UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II

Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales

Année 1972 - Thèse N° 29

Anesthésie - Réanimation chez le traumatisé hépatique

(A PROPOS DE 45 OBSERVATIONS)

THESE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement
le mercredi 16 février 1972

par Max SEMMARTIN

DIPLOME DU C.E.S. D'ANESTHESIE-REANIMATION
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

NE LE 9 AOUT 1943 A ARCIZAC-ADOUR (Hautes-Pyrénées)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. R. GENESTE, Professeur ..... Président

M. R. CHEVAIS, Agrégé .....
M. G. GILLARDEAU, Agrégé ..... Juges
M. J. SENEGAS, Agrégé .....

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547320_0008

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II

Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales

Année 1972 - Thèse N° 29

Anesthésie - Réanimation chez le traumatisé hépatique

(A PROPOS DE 45 OBSERVATIONS)

THESE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement
le mercredi 16 février 1972

par Max SEMMARTIN

DIPLOME DU C.E.S. D'ANESTHESIE-REANIMATION
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

NE LE 9 AOUT 1943 A ARCIZAC-ADOUR (Hautes-Pyrénées)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. R. GENESTE, Professeur ..... Président

M. R. CHEVAIS, Agrégé .....
M. G. GILLARDEAU, Agrégé ..... Juges
M. J. SENEGAS, Agrégé .....

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. G. PORTMANN, R. SIGALAS, F. TAYEAU

DOYEN : M. H. BRICAUD — **ASSESSEURS :** MM. J. MASQUELIER, J. RIVIERE, Cl. BERAUD

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. CHARRIER, DUBREUIL CREYX, DARGET, R. SIGALAS, G. PORTMANN, M. RIVIERE, R. GIRARD, C. PIFFAULT, R. FABRE, R. DUFOUR, P. FOURMENT, E. AUBERTIN, X. J. DUBECQ, L. MASSE, A. LACHAPELE, G. VITTE, J. DESPONS, G. DUBOURG, P. DELMAS-MARSALET, A. RIGAUD.

MAITRE DE CONFERENCE AGREGE HONORAIRE : M. BERGER

PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

P. DERVILLÉE ..... *Médecine légale et médecine du travail.*
R. MANDOUL ..... *Zoologie et parasitologie.*
R. CASTAGNOU .... *Toxicologie et hygiène appliquée.*
J. REBOUL ..... *Carcinologie.*
P. MESNARD ..... *Chimie organique et Chimie analytique.*
R. GRANDPIERRE .. *Physiologie.*
P. BROUSTET ..... *Clinique médicale cardiologique.*
F. TAYEAU ..... *Biochimie médicale A.*
G. MAYER ..... *Histologie et embryologie.*
P. BLANQUET ..... *Physique nucléaire appliquée et radiobiologie.*
R. SARIC ..... *Clinique médicale.*
L. POUYANNE ..... *Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.*
J.-J. DUBARRY .... *Hydro-climatologie thérapeutitique et clinique des maladies de l'appareil digestif.*
F.-J. TRAISSAC .... *Clinique thérapeutique.*
R. MAHON ..... *Clinique d'accouchements.*
R. PAUTRIZEL ..... *Immunologie et biologie parasitaire.*
Mlle G. ROUGIER .. *Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports.*
G. MOUSTARDIER .. *Bactériologie.*
E. BESSIÈRE ..... *Clinique ophtalmologique.*
H. LEGER ..... *Anatomie pathologique.*
J. MASQUELIER .... *Matière médicale.*
G. MORETTI ..... *Clinique médicale propédeutique et médecine tropicale.*
N ..... *Clinique oto-rhino-laryngologique.*
P. LAUMONIER ..... *Clinique chirurgicale pleuro-pulmonaire.*
J. LENG-LÊVY ..... *Clinique médicale des maladies infectieuses.*
R. LETAC ..... *Pathologie et recherche chirurgicales.*
R. QUILICHINI ..... *Pharmacie galénique.*
E. NEUZIL ..... *Biochimie médicale B.*
R. STOLL ..... *Biologie.*
J. LANGE ..... *Clinique urologique.*

MM.

P. FRÉOUR ..... *Hygiène et Clinique de Pneumophtisiologie.*
J. FAURE ..... *Médecine expérimenatle et physiopathologie.*
N ..... *Clinique chirurgicale des maladies cardiaques.*
J. VILLAR ..... *Clinique gynécologique.*
P. LE COULANT ... *Clinique des maladies cutanées*
M. BERGOUGNAN ... *Clinique neurologique. et syphilitiques.*
J. DUHAMEL ..... *Physique médicale et pharmaceutique.*
R. RABIN ..... *Pharmacie chimique.*
H. CHOUSSAT ..... *Pathologie médicale.*
L. CHASTRUSSE .... *Clnique obstétricale.*
P. VERGER ..... *Clinique médicale des maladies des enfants.*
F. LAPORTE ..... *Chirurgie générale.*
R. TINGAUD ..... *Clinique chirurgicale.*
H. LAUBIE ..... *Botanique et cryptogamie.*
Cl. RICHIR ..... *Anatomie pathologique.*
R. GOLSE ..... *Chimie générale et Chimie minérale.*
J. BAILENGER ..... *Zoologie et biologie animale.*
J.-Cl. COLLETER ... *Chimie analytique.*
H. BRICAUD ..... *Médecine générale.*
P. BENOIT ..... *Clinique odonto-stomatologique.*
Cl. MARTIN-DUPONT. *Clinique néphrologique.*
J. CANELLAS ..... *Pharmacodynamie et hydrologie.*
R. CANIVENC ..... *Histologie.*
G. DELORME ..... *Electroradiologie.*
J. DEPAULIS ..... *Séméiologie chirurgicale.*
J. RIVIÈRE ..... *Séméiologie médicale.*
H. DULONG DE ROSNAY *Bactériologie.*
R. CROCKETT ..... *Chimie organique et chimie analytique.*
R. DARMAILLAC .... *Chirurgie générale.*
H. POUYANNE ..... *Clinique neuro-chirurgicale.*
R. CASTAING ..... *Réanimation respiratoire et anesthésiologie.*
L. DOUTRE ..... *Clinique chirurgicale A.*
R. MARAUD ..... *Histologie et embryologie.*
H. CABANIÉ ..... *Anatomie.*

PROFESSEUR ASSOCIE :

A. BAGHDIANTZ .... *Physique et chimie (Pharmacie)*

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM.

J. DAVID-CHAUSSÉ . *Médecine générale.*
J. MARQUEVIELLE .. *Biochimie médicale.*
M. BLANC ..... *Neuro-Psychiatrie.*
Cl. MASSÉ ..... *Chirurgie générale.*
P. DU PASQUIER ... *Bactériologie.*
J. STAEFFEN ..... *Médecine générale.*
J.-P. DUBECQ ..... *Obstétrique.*
G. NEVERRE ..... *Physiologie.*
J. MEUNIER ..... *Histologie.*

MM.

A. SERISÉ ..... *Hygiène.*
P. FERRET-BOUIN .. *Physique médicale.*
P. BLANCHOT ..... *Anatomie.*
J. VIDEAU ..... *Médecine générale.*
P. LOISEAU ..... *Neuro-psychiatrie.*
Cl. VRIGNAUD .... *Physique pharmaceutique.*
P. SOURREIL ..... *Dermato-vénérologie.*
Cl. BÉRAUD ..... *Thérapeutique.*
Mlle S. LARCEBAU .. *Toxicologie.*

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

MM.	
P. Birbis	*Chirurgie générale.*
R. Jensen	*Chimie biologique.*
J. Broussin	*Electroradiologie.*
R. Tessier	*Pneumo-phtisiologie.*
Mme J. Séchet	*Biochimie médicale.*
C. Lagarde	*Carcinologie.*
H. Lazarini	*Médecine légale et Médecine du travail.*
J. Soumireu-Mourat	*Obstétrique.*
G. Cabanieu	*Médecine générale.*
R. Le Lourd	*Pneumo-phtisiologie.*
L. Couraud	*Chirurgie générale.*
J. Bentégeat	*Hématologie.*
J. Roquebert	*Pharmacodynamie.*
L. Arné	*Médecine générale et thérapeutique.*
Cl. Martin	*Cryptogamie.*
R. Baute	*Pédiatrie.*
V. Dargelos	*Microboliogie.*
M. Gadret	*Chimie analytique.*
C. Woné	*Médecine générale et thérapeutique.*
J. Julien	*Médecine générale et thérapeutique.*
J.-J. Battin	*Pédiatrie.*
M. Dallocchio	*Cardiologie et maladies vasculaires.*
J. Aubertin	*Maladies infectieuses.*
P. Vérin	*Ophtalmologie.*
M. Got	*Neuro-chirurgie.*
J. Tavernier	*Electroradiologie : diagnostic et thérapeutique.*
J. Vincent	*Physiologie et explorations fonctionnelles.*
R. Chevais	*Anesthésiologie.*
G. Gillardeau	*Anesthésiologie.*
J. Honton	*Orthopédie et traumatologie.*
M. Bombart	*Orthopédie et traumatologie.*
A. Hugues	*Cancérologie.*
M. Sabathié	*Anesthésiologie.*
E. Jouzier	*Chimie biologique (Pharmacie)*
F. Coustou	*Législation et déontologie pharmaceutique.*
P. Aumonier	*Pharmacie galénique.*
A. Broustet	*Médecine interne.*
J.-L. Latapie	*Médecine interne.*
B. Leng	*Médecine interne.*
J. Paccalin	*Thérapeutique, réanimation médicale, rééducation fonctionnelle et hydrologie.*
J.-M. Caille	*Radiologie.*
P. Besse	*Cardiologie.*
M. Aparicio	*Néphrologie.*
Mme C. Beylot	*Dermato-Vénérologie.*
J.-M. Guillard	*Pédiatrie, génétique médicale.*
J. Périssat	*Chirurgie générale.*
D. Lange	*Urologie.*
F. Cohadon	*Neuro-chirurgie.*
Mme M.J. Le Rebeller	*Ophtalmologie.*
F.-X. Michelet	*Stomatologie.*
J.-Cl. Roques	*Biophysique.*
A. Casaigne	*Biochimie.*
J. Rozier	*Pharmacologie.*
J. Dangoumau	*Physiologie.*
J. Tribouley	*Parasitologie.*
G. Delmon	*Anatomie pathologique.*

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE :

J. Moulinier ..... *Hématologie.*

AGREGES EN EXERCICE :

MM.	
J.-P. Calamel	*Chirurgie générale.*
L. Texier	*Dermato-syphiligraphie.*
R. Geneste	*Orthopédie.*
F. Fontan	*Chirurgie générale.*
J. Lasserre	*Orthopédie.*

AGREGES LIBRES :

MM.	
G. Faugère	*Obstétrique.*
M. L'Épée	*Médecine légale.*
L. Corcelle	*Ophtamologie.*
M. Portmann	*Oto-rhino-laryngologie.*
F. Ballanger	*Urologie.*

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES :

MM.	
P. Bonjean	*Anatomie.*
M. Lahourcade	*Parasitologie.*
M. Sentenac	*Anatomie.*
L. Pinson	*Oto-rhino-laryngologie.*
P. Eschapasse	*Physique médicale.*

L'Attaché d'administration universitaire,
Chef des Services administratifs :
Madame M.-C. CHAPENOIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elles entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS,

Vous m'avez donné la vie.
Vous m'avez donné un métier que je pense aimer.
Puissé-je toujours me montrer digne des deux.

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A Monsieur le Professeur L. POUYANNE

Professeur de Clinique chirurgicale Orthopédique et Traumatologique,
Chirurgien des Hôpitaux, Chef de Service,
Officier des Palmes académiques,
Médaille de Vermeil du Service de Santé de la Marine,
Officier du Mérite Sénégalais.

Votre courtoisie, votre simplicité et votre haute compétence nous ont profondément marqué.

Ce travail est un modeste hommage à l'activité inlassable que vous avez déployée pour l'essor de la chirurgie traumatologique.

Soyez assuré de notre respectueux attachement.

A Monsieur PHILIPPE ERNY

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

Tes conseils judicieux et amicaux ont guidé utilement nos efforts.

Sois-en remercié.

A TOUT LE PERSONNEL PARAMÉDICAL,

A TOUS LES MÉDECINS
DU CENTRE DE TRAUMATOLOGIE

Durant deux années vous nous avez fait comprendre chaque jour le sens du mot « équipe ».

C'est grâce à vous que la rude discipline de la Réanimation a pu progresser.

Puisse ce travail vous remercier des fructueux instants que nous avons passés ensemble.

A NOS MAITRES DE L'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur BROUSTET

Monsieur le Professeur CASTAING

Monsieur le Professeur CHEVAIS

Monsieur le Professeur SABATHIE

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Docteur R. CHEVAIS

Maître de Conférence agrégé d'Anesthésiologie,
Anesthésiologiste des Hôpitaux

Vous nous avez ouvert les yeux à la Réanimation.

Votre modestie, votre sens médical aigu, votre recherche constante et votre profonde ouverture d'esprit sont pour nous une perpétuelle source d'émerveillement.

Vous mobilisez les enthousiasmes autour de vous et nous sommes fier des responsabilités que vous nous avez confiées au sein de votre équipe.

Vous nous avez enseigné plus que des connaissances, vous nous avez appris à vivre notre métier.

Puissions-nous toujours nous montrer digne de votre exemple.

Ce travail que vous avez inspiré n'est qu'un hommage bien imparfait de notre profond attachement et de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Docteur G. GILLARDEAU

Maître de Conférence agrégé d'Anesthésiologie,
Anesthésiologiste des Hôpitaux

Vous nous avez fait profiter à la fois de vos conseils pratiques et de vos vastes connaissances théoriques.

Vous avez grandement facilité la préparation de nos examens de spécialité.

Vous nous faites le grand honneur d'accepter de juger ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Docteur J. SENEGAS

Maître de Conférence agrégé de Chirurgie,
Anatomie et Organogenèse
Chirurgien des Hôpitaux

Nous connaissons l'intérêt que vous portez aux problèmes de la Réanimation.

Nous sommes heureux de vous exprimer ici le plaisir que nous avons toujours éprouvé à travailler avec vous.

Nous sommes fier que vous ayez accepté de juger ce travail, car nous savons que le sujet vous en est particulièrement cher.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur R. GENESTE

Professeur titulaire de Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique, Chef de Service

Nous sommes très admiratif de votre rigueur clinique et de votre haute compétence chirurgicale.

Nous savons l'activité inlassable que vous déployez au sein de votre service.

Cette thèse n'est que le pâle reflet d'une des multiples activités de ce service.

Vous nous avez fait le très grand honneur d'en accepter la présidence : veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Anesthésie - Réanimation

chez le traumatisé hépatique

(à propos de 45 observations)

INTRODUCTION

Le foie est un organe excessivement vulnérable :

— *C'est un viscère pesant et bien fixé. Au cours d'une décélération brutale à 100 km/h, son poids apparent passe de 1,7 à 47 kg et on conçoit aisément qu'il puisse y avoir alors rupture de ses points d'« amarrage » : ligament triangulaire, ligament coronaire et surtout insertion du ligament rond, veines sus-hépatiques et même parfois pédicule hépatique.*

— *Il occupe la plus grande partie de la région thoraco-abdominale droite et la responsabilité de la lésion hépatique est fréquemment attribuée aux fractures costales.*

— *Enfin il peut subir un écrasement direct sur le rachis.*

Or, cet organe exposé est fragile : c'est une éponge « vasculaire » très hémorragique et d'hémostase chirurgicale difficile. En outre, les lésions biliaires seront constamment associées.

Si nous rappelons que la richesse fonctionnelle de la cellule hépatique est telle que sa faillite est incompatible avec la vie, nous comprendrons facilement que les traumatismes du foie aient toujours inspiré le plus grand effroi. Hippocrate les considérait comme mortels, Ambroise Paré, vingt siècles plus tard, partageait encore cette opinion et Larrey ne les contredisait toujours pas. Ambroise Paré avait reconnu qu'« une partie de portion du lobe droit du foye peut être ostée sans donner la mort », mais jusqu'en 1914, l'aphorisme de Mac Cormack faisait loi, à savoir qu'un traumatisé de l'abdomen survivait si on ne l'opérait pas, alors que, dans le cas contraire, l'issue était fatale.

Le but de ce modeste travail est de tenter de préciser les problèmes qui continuent encore de se poser actuellement. Nous avons étudié les observations de 45 traumatisés hépatiques admis au Centre de Traumatologie de l'Hôpital Pellegrin de Bordeaux durant les 2 dernières années.

La 1re partie sera orientée vers la physiopathologie, non pas tant celle de l'hémorragie que nous ne reprendrons pas, mais celle des conséquences indirectes de cette hémorragie sur le parenchyme hépatique et aussi celle des lésions directes, mécaniques, réalisées par le traumatisme.

L'importance des dommages peut être telle qu'elle nécessite une hépatectomie, dont nous tenterons de déterminer les répercussions éventuelles.

Mais cette chirurgie est constamment gênée par le caractère cataclysmique des lésions hémorragiques et nous envisagerons les possibilités d'interruption de la circulation afférente du foie.

La 2e partie sera consacrée à l'étude clinique de nos observations. Nous retrouverons là encore l'hémorragie, tant au stade du diagnostic que du traitement, et une large place sera faite au problème des polytransfusions.

Nous tenterons enfin de préciser quelque peu les causes de nos échecs et essaierons de déterminer si l'atteinte hépatique donne à nos malades une physionomie spéciale.

PHYSIOPATHOLOGIE

INTERRELATION CHOC ET FOIE

L'HEPATECTOMIE

L'ARRET DE LA CIRCULATION AFFERENTE

LA REGENERATION HEPATIQUE

INTERRELATION CHOC ET FOIE

Le retentissement viscéral du choc est général, mais le foie est un des organes les plus précocément et les plus profondément affectés. La souffrance hépatique va à son tour influer sur le développement du choc. Néanmoins, les deux phénomènes sont si intimement liés qu'il est impossible de les étudier séparément.

a) **Etude hémodynamique :**

L'étude chez le chien d'une amputation brutale du sixième ou du quart de la masse sanguine ne montre, malgré la chute du débit cardiaque, qu'une légère diminution du débit hépatique. Les résistances hépatiques varient peu, alors que, à la réinjection du sang perdu, il se produit une augmentation marquée des résistances de la veine porte, de la veine centro-lobulaire, ainsi que des veines sus-hépatiques, en même temps que s'élève le gradient veine porte - veines sus-hépatiques (55).

Par contre la spoliation brutale du tiers à la moitié de la masse sanguine, faisant tomber la pression artérielle à quarante mm de Hg ou moins, fait chuter le débit hépatique de la moitié ou des deux tiers du chiffre initial (55). La diminution du débit hépatique serait proportionnelle à celle du débit cardiaque (89), et cette amputation se ferait préférentiellement aux dépens du débit portal (66).

Lors d'une hémorragie prolongée, SHOEMAKER observe sur le chien non anesthésié quatre stades :

— Le premier où, pour une perte de 10 à 15 % de la masse sanguine, les valeurs de base sont à peu près maintenues.

— Le second où il note une augmentation du débit hépatique.

Tableau N° 1

RAPPEL DE L'HÉMODYNAMIQUE HÉPATIQUE

Données empruntées à LARCAN (26)

Apport de sang au foie. Par la veine porte (67 à 80 %). Par l'artère hépatique (le reste).

Débit de base : 1 400 à 1 500 ml/mn (20 % du débit cardiaque).

Apport d'oxygène au foie : la veine porte en fournit 50 à 62 %.

Nombreuses anastomoses entre les sinusoïdes des systèmes porte et artériel.

Système à basse pression : P. porte = 12 mm Hg. P. cave = 0 à 5 mm Hg. Importantes modifications du débit pour des variations de 2 mm du gradient porto-cave.

Vascularisation par ondes successives et alternées : territoire fonctionnel = 25 %.

Peuvent se contracter : - Artérioles. - Vaisseaux portes. - Vaisseaux sus-hépatiques et lobulaires.
- sinusoïdes : sphincters afférents et efférents (?).

Le foie peut stocker 1 litre à 1,500 litre de sang.

L'adrénaline : - A faibles doses, elle fait se vider le foie (augmentation de la P. porte — diminution du temps de circulation.
- A fortes doses : augmentation du gradient porte — sus-hépatique.

L'histamine : - augmentation de la P. portale et du temps de circulation.
- Dilatation des sinusoïdes - augmentation du volume hépatique.

Post-hypophyse : - diminution de la P. portale. - diminution du temps de circulation.

— Le troisième qui voit une diminution progressive du débit jusqu'au stade préterminal. L'intensité de cette chute est proportionnelle à la perte du pouvoir d'épuration de la B.S.P.

Cette chute du débit s'accompagne d'une augmentation des résistances artérielles (59), portales (86) et intra-hépatiques (67).

Il y a augmentation du temps circulatoire (104) avec microthromboses ou agrégats de globules rouges dans les sinusoïdes dilatés (45-70). Le gradient d'oxygénation porto-cave est peu modifié, alors que le gradient artério-veineux s'élève (89). La consommation d'oxygène ne chute qu'à la phase terminale (45).

Pour KROGH et LINDHARD (77), le rôle de réservoir du foie interviendrait à l'effort en permettant une augmentation du débit cardiaque avant même que ne se fasse la recirculation du sang. On peut concevoir que, lors d'une hémorragie, il se produit un phénomène identique de « sauvegarde immédiate » (78) que certains (68-75) attribuent à une fermeture des sphincters sinusoïdaux afférents alors que les sphincters efférents s'ouvrent. Mais ce phénomène est peu durable et on observe bientôt un engorgement hépatique dans certaines conditions expérimentales : excitation du splanchnique (53) ou injection de médullosurrénale (52).

SHŒMAKER a retrouvé également ce phénomène lors de la retransfusion d'un chien saigné au préalable. Pour lui, cette congestion qu'accompagne une augmentation des résistances vasculaires hépatiques semble être un facteur commun dans le développement des chocs de toute origine.

Le choix du chien comme animal d'expérience a été critiqué, en effet la congestion hépatique qu'il présente est très importante, alors que, chez l'homme, elle est pratiquement absente, s'il existe un certain degré d'engorgement splanchnique. On a attribué cette congestion à la présence d'une valvule située soit à la jonction veine sus-hépatique - veine cave, soit sur les petites veines sus-hépatiques, soit à la sortie du sinusoïde quand celui-ci se jette dans la veine centro-lobulaire (45-75).

D'autre part MONSAINGEON (31) a observé que l'apoplexie splanchnique persiste même si l'obstacle hépatique est levé par une anastomose porto-cave.

Quoi qu'il en soit, lors du choc hémorragique décompensé, le débit sus-hépatique chute (66) alors que la pression portale s'élève (70) et il existe bien un barrage hépatique, avec séquestra-

tion sanguine, stase capillaire favorisant sludge, thromboses et même coagulations intra-vasculaires. Tous phénomènes sous la dépendance de la sécrétion de catecholamines, par leurs effets alpha (28-52), ainsi que de celle d'histamine, des diverses kinines et de nombreuses autres substances. Il est à noter que d'autres influences hormonales ont été signalées : l'A.C.T.H. et les corticoïdes pourraient être à l'origine d'une stéatose hépatique et même d'une nécrose.

b) **Etude histologique :**

A l'exception de l'étude macroscopique, les aspects expérimentaux et cliniques sont le plus souvent comparables. Nous nous attacherons plus particulièrement à la description des lésions rencontrées chez l'homme.

— MACROSCOPIE (42).

L'aspect le plus souvent rencontré est constitué par des lésions nécrotiques de très petits diamètres. Le foie, par ailleurs, peut être normal, modérément congestif, inhomogène avec coexistence de plages congestives et de plages plus claires, ou encore présenter des trabécules jaunes ou bruns délimitant des zones rouge foncé parfois centrées sur un point noir.

Par ailleurs les vaisseaux ne sont pas thrombosés.

— MICROSCOPIE

Etudiée chez l'homme en pre-mortem (45) ou en post-mortem, elle est plus intéressante.

1° Elle montre typiquement une nécrose centro-lobulaire, touchant tous les lobules et caractérisée par une éosinophilie qui contraste avec la basophilie des hépatocytes environnants.

Cette nécrose se traduit par une pycnose, une caryolyse ou une caryorrhexie, alors que le cytoplasme est homogène, éosinophile et que ses limites sont nettes. Parfois on note la présence de petites vacuoles lipidiques. La dégénérescence hydropique (45) a pu être retrouvée.

Les mitochondries gonflent, se clarifient, voient une désorganisation de leurs crêtes et enfin subissent une dégénérescence

vacuolaire. Il existe aussi une atteinte des lysosomes qui serait plus précoce et plus intense que les altérations mitochondriales (60).

Récemment (17), il a été décrit l'apparition d'inclusion intrachondriosomales non spécifiques, mais dont on peut penser qu'elles traduisent un grave trouble du métabolisme cellulaire.

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cette localisation centro-lobulaire de la nécrose :

— Compression cellulaire par les globules rouges massés à proximité de la veine centro-lobulaire (45).

— Appauvrissement du sang en oxygène de la périphérie au centre du lobule.

— Présence d'anastomoses artério-portales avec arrêt de l'irrigation artérielle centro-lobulaire (88).

— Fragilité constitutionnelle des cellules centro-lobulaires qui, à l'état normal, sont relativement au repos.

La disposition irrégulière des plaques de nécrose pourrait être expliquée par le caractère discontinu de la circulation.

2° Il peut exister, à côté de cette nécrose centro-lobulaire, une nécrose en foyer avec infiltration leucocytaire.

3° On retrouverait parfois une stéatose aiguë (64).

4° Shoemaker décrit une dilatation des sinusoïdes avec agrégats de globules rouges et de fibrine pouvant gagner la veine centro-lobulaire et constate la présence de petits foyers hémorragiques périveineux. Hardaway (70) observe sensiblement les mêmes aspects, de même que Guillet, expérimentalement (19). Par contre, chez les malades de Larcan (24), la veine centro-lobulaire est peu modifiée et les sinusoïdes sont vides. Attar (2) n'a pas retrouvé non plus de dépôts fibrineux.

Chez le chien (19), l'atteinte de la paroi sinusoïdale se manifeste d'abord par l'élargissement de l'espace de Disse, puis par l'altération de la bordure endothéliale, qui peut être détruite. Pour Blair (54), par contre, les sinusoïdes ne subiraient pas de grosses modifications. Le stroma de soutien serait fragmenté par la suite de la dilatation sinusoïdale.

5° Rauber et Floquet (42) insistent sur la cholostase, traduite par quelques bouchons bilieux inter-cellulaires et la présence de sels biliaires intra-cytoplasmiques.

En conclusion, il est intéressant de noter que toutes ces lésions dues au choc n'entraînent aucune cicatrice définitive, chez les malades qui survivent.

c) **Etude biologique :**

Complexe, de par la variété des fonctions hépatiques, elle est rendue encore plus délicate par son intrication étroite avec les autres phénomènes métaboliques du choc.

1° Métabolisme des glucides.

— La fonction glycogénique du foie.

Claude Bernard, le premier, constata la mise en réserve par les hépatocytes, sous forme de glycogène, des glucides alimentaires, des protides (acides aminés gluco-formateurs) et des lipides (acides gras).

Il observa, en outre, au cours du choc, une hyperglycémie qui est absente quand le jeûne a épuisé les réserves glycogéniques ou quand l'animal a subi une hépatectomie. Supprimée par la surrénalectomie, cette hyperglycémie serait sous la dépendance de la sécrétion de cortisol et de catécholamines.

Shœmaker, reprenant ces expérimentations chez le chien soumis à une hémorragie, constate un accroissement de l'excrétion hépatique du glucose, puis, à phase terminale, une chute brutale. Il rapporte l'hypoglycémie contemporaine à la chute du glycogène hépatique et musculaire associée à une faillite de la néoglucogenèse et à une augmentation du métabolisme glucidique périphérique.

Cette chute du glycogène hépatique s'accompagne d'une baisse parallèle de l'A.T.P. La sécrétion d'Insuline qu'entraînerait normalement l'hyperglycémie est inhibée par l'adrénaline.

— Le métabolisme du lactate et du pyruvate.

Dans le choc, le taux des lactates et des pyruvates s'élève avec une augmentation du rapport lactate/pyruvate. L'augmentation du lactate semble en rapport avec la sévérité du choc et son retour à la normale serait de bon pronostic (9). L'accroissement de

ce rapport peut être expliqué par la prépondérance du métabolisme anaérobie, ce qui a conduit certains (92) à nier l'importance de la participation hépatique. D'autres, par contre, invoquent une incapacité du foie à fixer lactates, citrates, pyruvates et autres substances de la gluconéogenèse.

2° Métabolisme des lipides.

Pour SPITZER (98), l'hyperlipémie est fréquente. Elle serait contemporaine d'une augmentation des lipoprotéines circulantes, dont l'origine n'est pas strictement hépatique puisqu'elle peut être attribuée à une mobilisation lipidique accrue ou à l'existence de troubles métaboliques.

Une hypocholestérolémie (totale, estérifiée) serait un signe de valeur.

ENGEL et HEWSON (63) observent que la cétogenèse hépatique du jeûne est supprimée en cas d'hémorragie. Interviendraient pour eux la réduction de l'apport des précurseurs cétoniques, consécutive à la diminution du flux hépatique, ainsi que le défaut d'oxygénation des acides gras par le foie.

L'oxygénation des acides gras libres à courte chaîne serait diminuée (84), sauf en cas d'apport glucidique très important, sans doute par le biais d'une formation accrue d'A.T.P.

Quoi qu'il en soit, il semble bien y avoir une infiltration hépatique dans le choc. Peut-être représente-t-elle seulement un accroissement de la mobilisation hépatique des graisses, causée par une augmentation de la demande énergétique.

3° Métabolisme des protides :

ENGEL (63), étudiant des rats choqués par hémorragie et brûlures, constate un ralentissement de la désamination des acides aminés et de la formation de l'urée. Le plus souvent, on observe cependant une hyperazotémie et une augmentation des acides aminés et des polypeptides, que l'on peut rapporter à la protéolyse masquant une éventuelle défaillance hépatique.

De même, les variations des sérum-albumines et des bêta-globulines peuvent n'être que le reflet des mouvements hydriques.

Il était logique de penser que les facteurs de coagulation, dont la majorité est synthétisée au niveau du foie (voir tableau numéro 2),

subissent des modifications au cours du choc. Effectivement, le premier facteur touché serait le facteur V, un taux inférieur à 50 % signant une souffrance viscérale grave ; suivraient la Prothrombine, le complexe facteur VII - facteur X fréquemment inférieur à 30 %, et enfin les plaquettes, avec un taux ne dépassant pas 100 000, et la fibrine. VERGOZ (48) remarque la similitude de ce tableau avec celui des hépatites graves, à l'exception du facteur VIII, qui est ici normal ou diminué, alors qu'il est augmenté dans les hépatites, mais le facteur VIII est synthétisé au niveau du système réticulo-endothélial dont l'activité semble exacerbée lors des hépatites. D'autre part la disparition de ces facteurs est plus rapide que ne le voudrait leur période de demi-vie. FRANK et HARDAWAY (66-70) pensent à une consommation. VERGOZ, lui, émet l'hypothèse d'une fuite extra-vasculaire de ces enzymes protéiques avec augmentation du catabolisme intestinal, qu'expliqueraient les perturbations de la circulation splanchnique. Pour lui, l'effondrement des protides serait un signe de valeur.

La chute du taux des pseudo-cholinestérases sériques a été signalée. On connaît son importance pour l'anesthésiste.

Parallèlement au défaut de synthèse, les lésions cellulaires entraînent une libération plasmatique d'enzymes :

— d'abord enzymes du lysosome (phosphatases acides, béta-glycuronidases, cathepsines),

— puis transaminases (G.O.T., G.P.T., et surtout O.C.T., la plus spécifique),

— et enfin phosphatases alcalines.

4° Métabolisme des électrolytes :

L'augmentation du potassium (45) est parallèle à la libération du glucose ; elle serait donc contemporaine de la glycogénolyse.

Le sodium subit une évolution inverse, la différence de concentration sodium porte/sodium sus-hépatique se négativant avec l'élévation de la glycémie sus-hépatique.

5° Métabolisme acido-basique :

Les dosages de l'acide lactique dans l'artère et dans la veine sus-hépatique montrent que le taux veineux, après un choc hémorragique grave, est supérieur au taux artériel.

Tableau N° 2

CARACTÈRES DES PRINCIPAUX FACTEURS DE LA COAGULATION

		Lieu de synthèse	Utilité de la vit. K	Stabilité à la conservation	Présence dans le sérum	1/2 Vie
Fibrinogène	I	Foie	0	+	—	4,3 jours
Prothrombine vraie	II	Foie	+	+	—	48 - 60 heures
Proaccelerine	V	Foie	0	—	—	2 - 10 heures
Proconvertine	VII	Foie	+	+	+	2 - 10 heures
Facteur Antihémophilique A	VIII	S. R. E.	0	—	—	10 heures
Facteur Antihémophilique B	IX	Foie	+	+	+	1 - 3 semaines
Facteur Stuart	X	Foie	+	+	+	2,8 jours
Facteur Rosenthal	XI	?	0	+	+	
Facteur Hageman	XII	?	0	+	+	

La 1/2 vie des plaquettes est de 4 à 5 jours.

A ce sujet, il est intéressant de signaler les cinq cas d'acidose lactique « spontanée » relatés par PERRET (35) chez des insuffisants hépatique majeurs. Le primum movens en est une hypernée entraînant une alcalose respiratoire génératrice de la formation accrue d'acide lactique. Certains attribuent ce phénomène à l'anoxie, l'hypocapnie entraînant un certain degré de vasoconstriction artérielle, alors que d'autres invoquent une inhibition des processus de carboxylation indispensables à l'entretien du cycle de KREBS. Quoi qu'il en soit, cet acide lactique en excès ne peut être épuré par une fonction hépatique défaillante, dont rend compte la constatation d'une cytolyse aiguë, et l'acidose est très importante.

6° Les autres perturbations :

— Trouble des épreuves fonctionnelles, B.S.P. en particulier (45).
— La dégradation insulinique serait accrue, alors que les stéroïdes surrénaliens, qui subissent normalement une hydrogénation du noyau A avant d'être conjugués, sont insuffisamment catabolisés, de même que les œstro-progestatifs.
— L'insuffisance de la glycurono-conjugaison peut entraîner des troubles de la biligenèse.
— Augmentation de la bilirubine (110).

La richesse du foie en équipement enzymatique est telle qu'il persiste encore bien des inconnues dans l'étude intime du retentissement du choc sur les inombrables systèmes : cocarboxylase, ATPase, nucléotidase...

En résumé, tous ces troubles peuvent être rapportés à des altérations de la glycolyse anaérobie, à un dysfonctionnement des processus de phosphorylation oxydative, à des perturbations des synthèses effectuées au niveau des microsomes et à une augmentation de l'activité des enzymes du lysosome.

d) **Conclusion :**

Que penser de toutes ces données ?

Tout d'abord, qu'elles résultent souvent de faits expérimentaux éloignés de la clinique, à la fois par les différences entre les réactions

de l'animal d'expérience et celles de l'homme et par les conditions d'observation elles-mêmes. En effet, en clinique humaine, la compensation sanguine est la plus précoce possible, et il est plus important de traiter le malade que d'étudier les circonstances de passage à l'irréversibilité, irréversibilité qui, en elle-même, présente bien moins d'intérêt que l'étude des mécanismes qui l'ont précédée.

L'importance du foie dans le devenir du choc a été mise en évidence par des expériences de circulation croisée (FRANK) ; mais, si la réponse hépatique est évitée, d'autres organes peuvent éventuellement conduire à l'irréversibilité.

Le foie interviendrait tout d'abord par son rôle de réservoir, ou tout au moins de barrage, favorisant le désamorçage de la pompe cardiaque.

On a pu évoquer également la faillite de ses fonctions antixéniques vis-à-vis des polypeptides vaso-moteurs, de l'ammoniaque, des corticoïdes, ainsi que des toxines bactériennes.

D'autre part, le défaut de synthèse des facteurs de la coagulation favorise la spoliation sanguine.

Certains (96) ont voulu faire jouer un rôle au foie par l'élaboration d'une substance (vaso dilatator material : V.D.M.), assimilée à la Ferritine. La présence de fer ferreux dans cette molécule entraîne une oxydation accélérée de l'adrénaline. Quoiqu'elle ait été retrouvée chez l'homme choqué ou porteur d'affection hépatique grave, son action ne semble pas concluante.

Enfin, la nécrose serait responsable d'un gonflement hydropique avec rétention de chlorure de sodium.

Les recherches se tournent actuellement vers les ultra-structures hépatiques. Les lésions cellulaires irréversibles au cours des chocs s'expliqueraient par la libération, à partir des lysosomes, d'enzymes hydrolytiques et de produits intermédiaires de la digestion intra-cellulaire. Récemment, RANGEL (41), étudiant l'effet du choc endo-toxinique sur le foie, a constaté une libération directe des phosphatases acides du lysosome dans la circulation.

Quant à l'action directe, mécanique, du trauma sur le foie, GLENN et MAYS (106-107) ont observé une cholerragie constante.

En effet, soumettant des foies de cadavres à des traumatismes progressifs, ils l'ont retrouvée même pour un choc mineur n'entraînant pas de lésions vasculaires.

Au maximum, on pourra donc avoir une péritonite biliaire, dont on sait qu'elle peut créer un état de choc, favorisé également par la toxicité des sels biliaires (108) et la fuite de liquides dans le péritoine (109).

En outre, la nécrose hépatique et l'anoxie rendent possible une infection à germes Gram négatifs qui, elle-même, est fréquemment à l'origine d'un état de choc.

L'HÉPATECTOMIE

Nous ne rappellerons que brièvement les données expérimentales :

— L'hépatectomie totale entraîne la mort en 12 à 48 heures avec des troubles sensiblement comparables à ceux décrits plus haut à l'occasion de l'étude des répercussions du choc sur les fonctions hépatiques.

— L"hépatectomie partielle est génératrice de troubles nerveux, quand elle intéresse plus de 80 % du parenchyme hépatique. Elle s'accompagne d'une baisse importante des fonctions de détoxication et d'épuration plasmatique (de la B.S.P. par exemple). Elle est suivie d'une régénération, dont la rapidité est variable selon les espèces.

Plus intéressantes nous semblent les observations cliniques publiées depuis la première hépatectomie droite réglée (réalisée par LORTAT-JACOB en 1952), quoique l'étude biologique en ait été assez pauvre.

Nous résumerons rapidement les principales conséquences, en remarquant que si, dans la majeure partie des observations, l'hépatectomie n'a pas été pratiquée sur un foie sain, à l'occasion d'un traumatisme, mais sur un foie pathologique, les résultats en sont sensiblement comparables (13) :

— baisse constante mais faible des protides sanguins, et plus principalement de l'albumine, tous troubles disparaissent en moins d'un mois ;

— chute du cholestérol total au-dessous de 1,50 g/l dès les premiers jours, la normalisation se ferait en un mois ;

— élévation transitoire de la bilirubinémie ;

— retard dans l'élimination de la B.S.P., avec retour à la normale en 1 à 2 mois ;

— perturbation des tests de floculation ;

— augmentation des transaminases sériques.

Nous nous attacherons plus particulièrement à l'étude des facteurs de la coagulation. La majeure partie de ces facteurs étant synthétisée au niveau du foie, on est en droit de s'attendre à des troubles qui, effectivement, ont été retrouvés :

— Le facteur II chute rapidement à 40 - 50 % chez 3 des 4 malades de BENGMARK (110), et revient à la normale en 1 à 2 mois.

Pour ZUCKER (50) il devient inférieur à 40 % dans les 4 jours (11 malades sur 12). Le taux le plus bas a été obtenu 1 fois sur 2 le jour de l'intervention, ou le lendemain. Le retour à la normale s'effectue en 48 jours.

— NILEHN (33) a étudié simultanément les facteurs II — VII — X sur 6 malades. Il les trouve abaissés entre 35 et 60 % dans les 3 ou 4 premiers jours. Dans le cas d'une hépatectomie droite pour traumatisme, on observe un taux de 50 % au 4e jour, mais il s'agit là du 1er dosage.

Les chiffres préopératoires sont retrouvés en 3 à 6 semaines.

Pour ZUCKER, le facteur VII tombe à 40 % en moins de 4 jours.

— Le facteur IX subit une évolution sensiblement parallèle (33).

Il est à noter que ces facteurs varient normalement très peu durant la phase post-opératoire (111 - 112 - 113).

— Le facteur V subit une chute plus rapide : pour ZUCKER, le taux le plus bas est atteint le jour de l'intervention (7 fois) ou le lendemain (3 fois). Quatre fois inférieur ou égal à 15 %, il est abaissé dans 11 cas sur 12.

NILEHN a observé un taux de 30 à 50 % chez 5 malades sur 6, dans les 3 premiers jours. Le retour à la normale est, lui aussi, plus rapide (18 jours pour ZUCKER, 1 semaine pour NILEHN).

Cette chute rapide pourrait s'expliquer par une demi-vie plus rapide, par une consommation exagérée, par insuffisance de synthèse et défaut d'apport lors d'hémorragies compensées par du sang

conservé. Quant à sa régénération plus rapide, elle serait due au fait que la synthèse de ce facteur nécessite un nombre cellulaire moins important que celle de la prothrombine, à tel point que, pour OWREN (114), sa diminution dans les affections hépatiques serait de très mauvais pronostic.

— Le facteur VIII n'est que peu touché ou même légèrement augmenté, en particulier dans les maladies hépatiques où il existe une hyperactivité du S.R.E. Certains voient dans cet accroissement une augmentation de l'activité thromboplastique consécutive à une destruction plaquettaire accrue ; mais, dans ce cas, il devrait y avoir une augmentation du taux du facteur IX, dont on a vu qu'il était diminué.

— Une chute des plaquettes est signalée par ZUCKER, qui observe par contre un taux préopératoire souvent anormalement élevé (en relation avec le processus cancéreux de la plupart de ses malades ?)

Dans 8 de ses 12 cas, les plaquettes descendent à des chiffres inférieurs à 150 000/mm^3, à 3 reprises leur nombre n'atteint même pas 42 000.

Le retour au chiffre antérieur se fait en 1 ou 2 semaines.

ZUCKER rapporte cette hypoplaquettose aux polytransfusions, quoiqu'un de ses malades n'ayant reçu que 6 flacons ait une numération à 36 000, alors qu'un autre, ayant subi une transfusion de 30 flacons, en conserve 170 000/mm^3.

D'autres mettent en cause une coagulation intra-vasculaire disséminée (c.i.v.d.), ou plutôt la formation de microthrombi dans le champ opératoire (70).

— Une hypofibrinogénémie inférieure à 1,80 g par litre est notée par ZUCKER chez 3 malades sur 12 le jour de l'intervention, se normalisant dès le lendemain ; chez 2 autres malades, l'hyperfibrinogénémie antérieure revient à la normale puis regagne un taux élevé.

Cette hypofibrinogénémie est retrouvée par NILEHN. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour l'expliquer :

- une insuffisance de synthèse, mais les chiffres préopératoires étaient souvent élevés, même en cas de foie tumoral.
- une fibrinolyse par augmentation du plasminogène ou des activateurs, ou par chute de l'inhibiteur hépatique. Effecti-

vement, on peut retrouver une activité fibrinolytique modérée. Pour NILEHN, la chute du plasminogène est plus importante que ne le voudrait la fibrinolyse, ce qui serait en faveur d'une synthèse hépatique du plasminogène.

- Une c. i. v. d.
- Une consommation accrue de fibrinogène par coagulation sur la tranche de section du foie, favorisée par l'absence d'activateurs tissulaires de la lyse au sein du foie (115).
- Et enfin, un apport légèrement insuffisant (3 g/1) dans le plasma et le sang conservé. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser du rôle de ces perturbations lors d'un éventuel processus hémorragique postopératoire.

En résumé, les modifications entraînées par l'hépatectomie sont relativement discrètes et rapidement réversibles, ce qu'explique en particulier l'étonnante capacité du foie à se régénérer.

L'ARRÊT DE LA CIRCULATION AFFÉRENTE DU FOIE

Cet arrêt momentané sera, dans les cas graves, la seule façon de tarir l'hémorragie hépatique et de visualiser les lésions. C'est dire l'intérêt de son étude.

1°) *Clampage de l'artère hépatique seule :*

Il est diversement supporté en fonction des animaux.

Chez le chien, il entraînerait la mort dans 50 % des cas (117). 5 chiens sur 6 survivraient à un clampage de 60 à 75 minutes (1). La mort serait due à la prolifération de germes anaérobies d'origine intestinale (116), ou hépatique, et l'administration d'antibiotiques retarde ou empêche l'issue fatale, de même que la mise sous oxygène hyperbare.

Chez l'homme, la survie est fonction des variations de la distribution artérielle. Ton That Tung (47) préconise, dans les cas désespérés, la ligature de l'artère hépatique et la fermeture, après mise en place d'un drain aspiratif, sans autre tentative d'hémostase.

2°) *Clampage de la veine porte seule :*

Chez le chien, il entraîne la mort après 35 à 80 minutes (12) ou 60 minutes (1). Il se produit une stase veineuse mésentérique avec chute de la pression systémique et apparition d'une acidose métabolique.

Chez l'homme le clampage est compatible avec la vie, car il s'accompagne d'une augmentation du flux de l'artère hépatique qui, du fait des anastomoses entre la veine porte et l'artère hépatique, peut atteindre 70 % (118).

3°) *Clampage du pédicule hépatique.*

Il entraîne la mort chez le chien en 15 à 20 minutes (6), ou 45 minutes (1) avec, là aussi, une chute de la pression systémique et augmentation de la pression portale.

Par contre, si on ne clampe qu'un des pédicules de division, la survie peut être supérieure à 135 minutes (119).

Chez l'homme, il semble qu'il ne faille pas dépasser 15 minutes et WANGENSTEEN (120) signale même le décès d'un de ses malades après un clampage de 12 minutes.

Ces clampages entraînent deux sortes de phénomènes :

— des phénomènes d'anoxie au niveau de la cellule hépatique ;

— des phénomènes de stase splanchnique avec choc à la levée du clampage.

L'hypothermie supprime l'apparition de ce choc (121) et l'hypocoagulabilité du sang prélevé en amont du clampage (6).

Cette hypothermie peut être obtenue par refroidissement général du sujet par des vessies de glace, en s'arrêtant à 33°, car ensuite la température continue à chuter régulièrement jusqu'à 30 - 31°(6). Le refroidissement est obtenu dans un laps de temps compris entre 20 minutes et 2 heures suivant la corpulence du malade (en moyenne 1 h 30). Cette hypothermie risque évidemment d'entraîner des troubles cardio-vasculaires et, par ailleurs, elle favoriserait les états septicémiques. Son action sur la coagulation est complexe. D'après VON KAULA elle ne l'altère pas, et même la favoriserait.

Les facteurs de la coagulation diminueraient, par suite d'un processus de consommation entraîné par la stase circulatoire. Néanmoins, l'héparinothérapie préventive ne semble pas avoir d'action bien nette (6).

Chez l'homme, l'hypothermie permet un clampage porte de 50 minutes environ (6) et un clampage du pédicule de 30 (6) à 40 minutes (LI PAO HUA in 122).

L'hypothermie régionale par sérum froid intra-péritonéal à + 4° C ou glace pilée est préférable (12-39). Elle apporte en effet une hypothermie profonde locale et entraîne une vaso-constriction splanchnique.

En l'absence de correction de l'acidose, elle ne permet cependant pas, chez le chien, un clampage portal supérieur à 45 minu-

tes (12), Elle est d'obtention plus rapide (expérimentalement 15 minutes) avec une température œsophagienne toujours supérieure à 35° (39). Le clampage de l'aorte au-dessus de la naissance de l'artère cœliaque augmente la possibilité de durée du clampage hépatique sous hypothermie : 6 chiens sur 7 ont survécu à un clampage de 60 minutes (1).

Cette hypothermie nous semble dangereuse et de réalisation difficile et lente chez nos traumatisés. Elle existe cependant fréquemment chez nos malades polytransfusés. Effectivement, nous n'avons trouvé trace d'observations cliniques que pour des interventions où il n'existait pas de processus hémorragique intra-péritonéal. L'hypotension a également été utilisée (6), mais elle aussi est évidemment contre-indiquée ici. Il est à noter que l'administration d'« Arfonad » n'entraîne pas une diminution de la pression portale.

L'administration de glucose augmente la résistance de la cellule hépatique à l'ischémie (123-124), ce qu'a confirmé Alivisatos, à condition que le clampage ne dépasse pas 45 minutes.

Il est vrai que ces auteurs ont employé en même temps de la dibenzyline, dont l'effet hypotenseur a été très marqué, sans d'ailleurs que la pression portale ait été particulièrement abaissée.

D'autre part, l'hyperoxygénation (110) et l'antibiothérapie sont très conseillées. Certains (5) recommandent de favoriser l'alcalose par l'utilisation du trisaminol et l'hyperventilation, afin de diminuer l'acidose splanchnique en amont du clampage. La tolérance du clampage pédiculaire chez le chien passe alors de 15 à 30 minutes. Nous remarquerons cependant que l'hyperventilation peut favoriser l'acidose lactique.

En conclusion la solution idéale en matière de traumatologie semble encore à découvrir.

LA RÉGÉNÉRATION HÉPATIQUE

La clinique a depuis longtemps authentifié le mythe de Prométhée et l'hypertrophie compensatrice d'un lobe hépatique, après destruction de l'autre, a été observée à de multiples reprises (125-126-127).

Les études expérimentales (128) ont montré que la vitesse de régénération était inversement proportionnelle à la taille et à l'âge : de 2 à 3 semaines pour le rat, elle est de 6 à 8 semaines pour le chien et de 6 à 12 mois pour l'homme (126). Il n'y a pas, évidemment, constitution d'un nouveau lobe mais hypertrophie et hyperplasie du lobe restant, jusqu'à ce que le foie retrouve son poids primitif Ceci est confirmé par les scintigraphies hépatiques et les artériographies sélectives. On observe très rapidement une activité mitotique considérable (129) au niveau des hépatocytes et des cellules de Küppfer, en même temps qu'apparaissent des néocanalicules biliaires. La vitesse de régénération décroît ensuite, alors que le foie tend à retrouver son poids initial.

Certains ont mis cette régénération sous la dépendance d'une augmentation de la vascularisation du lobe restant qui reçoit en totalité le sang qui était réparti auparavant entre les deux lobes. En fait ce facteur semble surtout jouer dans l'hypertrophie (130).

D'autres ont invoqué la responsabilité d'un facteur humoral qu'avaient fait pressentir des expériences de circulation croisée (130).

Quoi qu'il en soit, cette régénération permettra au chirurgien de taire ses scrupules, si la gravité des lésions l'oblige à pratiquer des exérèses étendues.

En conclusion, le rapide survol de ces données physiopathologiques essentielles n'apporte pas, tant s'en faut, la réponse aux questions que nous serions en droit de nous poser. Il ne fait que préciser la complexité des problèmes et aussi, bien souvent, la relative obscurité dans laquelle ils demeurent encore. Nous avons vu que l'extrapolation de l'étude expérimentale à l'homme était souvent très difficile et que la réanimation des malades en potentialité de mort imminente ne permettait pas une étude très différenciée.

Quoi qu'il en soit, si ces problèmes sont d'un intérêt extrême sur le plan théorique, nous allons voir maintenant que les impératifs cliniques auxquels seront confrontés chirurgiens et réanimateurs seront tout autres.

ETUDE DE NOS OBSERVATIONS

Le diagnostic.

La thérapeutique pré-opératoire :

— Le traitement de l'hémorragie.
— La fonction respiratoire.

L'intervention :

— Les problèmes anesthésiques.
— Les problèmes chirurgicaux.

Les complications post-opératoires :

— Les complications hémorragiques.
— Les complications respiratoires.
— Les complications crânio-cérébrales.
— Les complications rénales.
— Les complications digestives.

Les éléments du pronostic.

Les observations que nous allons étudier maintenant sont celles de 45 traumatisés hépatiques admis au Centre de Traumatologie dans la période comprise entre le 1er novembre 1969 et le 1er novembre 1971.

La réanimation de ces malades a été assurée par Monsieur le Professeur CHEVAIS, assisté de ses élèves.

L'importance des lésions hépatiques était très variable. Schématiquement on pouvait opposer deux grandes catégories : dans la première le traumatisme hépatique gravissime conditionnait en partie ou en totalité le pronostic vital ; dans la seconde l'atteinte hépatique était minime et les problèmes étaient posés par les lésions associées : lésions d'une gravité extrême ou lésions moins préoccupantes. Nous retrouverons tout au long de ce travail cette fragmentation en trois groupes, un peu grossière, certes, mais qui ne nous semble pas trahir la vérité.

LE DIAGNOSTIC

La plaie hépatique entraîne une hémorragie intra-péritonéale de volume très variable. Le retentissement clinique n'est pas strictement parallèle à l'importance des dégâts parenchymateux (voir tableaux n° 3 - 4 - 5).

Nombre de malades arrivent pâles certes, mais sans signes de choc bien nets et, quelques minutes plus tard, présentent un tableau d'hémorragie interne gravissime. Pour la commodité de l'exposé, nous les avons assimilés aux malades choqués d'emblée.

— Dans la moitié des cas donc, nos traumatisés présentent, d'emblée ou après quelques instants, des signes qui font poser immédiatement le diagnostic d'hémorragie interne. Le réanimateur doit alors sans délai, en même temps que la thérapeutique est mise en route, déceler le ou les sièges de l'hémorragie. Il redoutera essentiellement un saignement intra-thoracique, sous et retro-péritonéal par fracture du bassin, intra-péritonéal ou enfin périphérique (membres, plaies superficielles, etc...).

Il est donc essentiel de pratiquer sans délai :

- Une radiographie thoraco-pulmonaire qui affirme ou infirme l'épanchement pleural ou médiastinal.

- Une radiographie du bassin et un sondage urinaire.

- Un examen clinique des téguments et des segments de membre, ainsi que des radiographies si nécessaire, en se souvenant qu'un malade choqué ne doit pas être bougé et que les radiographies seront toujours pratiquées au lit.

- Et surtout une ponction-lavage péritonéale qui, par sa sensibilité, sa fiabilité et son innocuité, a transformé le diagnostic des hémopéritoines. Nous l'avons pratiquée dans tous les cas, sauf 2 dont le diagnostic était évident.

Tableau N° 3

MALADES CHEZ QUI LA LÉSION HÉPATIQUE ÉTAIT GRAVISSIME

N°s Obs.	Age	Intensité du choc a l'arrivée	Nombre de Flacons pré et per opératoire	Localisation des principales lésions hémorragiques associées	Autre lésion vitale	Décès	Cause du décès
1	22	+	9			*	
2	41	+++	20	rate et pancréas		*	
3	29	+++	27				
4	35	+++	33	hémothorax		+	A.C. inexpliqué
5	14	+++	13		thorax	+	contusion pulmonaire
6	22	?	?	rein			
7	41	0	24		hernie diaphragmatique droite	+	syndrome hémorragique diffus
8	40	+++	34	humérus - bassin		+	reprise de l'hémorragie par la tranche
9	21	+++	4 + ? *		pneumothorax D	*	
10	60	+++	14	rate	thorax	+	choc vu trop tardivement
11	30	+++	9		crâne ?	*	
12	46	+++	15	hémothorax		*	
13	2	+++	1 + ? *			*	
14	21	+++	18				

* Le premier chiffre indique le sang passé durant la période pré-opératoire.
+++ = choc majeur
+ = choc d'intensité moyenne

* = décès pré ou per-opératoire
(plaie hépatique au-delà de toute thérapeutique).

Tableau N° 4

MALADES CHEZ QUI LES LÉSIONS ASSOCIÉES ÉTAIENT GRAVISSIMES MAIS LA LÉSION HÉPATIQUE MINIME

N°s Obs.	Age	Intensité du choc a l'arrivée	Nombre de Flacons pré et per opératoire	Localisation des principales lésions hémorragiques associées	Autre lésion vitale	Décès	Cause du décès
15	19	0	1 + ? *	rate - bassin - jambe	crâne	+	crâne
16	37	+++	10	bassin - tibia - péroné - gros hématome rétro-péritonéal	crâne - thorax	+	crâne
17	60	+++	19	artère coronaire	thorax - pancréas	+	pneumothorax suffocant sous machine
18	25	+	15	rate	embarrure		
19	45	+++	27	rate - bassin	thorax	+	anurie vue trop tardivement
20	24	+++	35	mésentère	crâne ?	+	syndrome hémorragique
21	48	+ le lend. +++	6 12	rate - bassin - plaies multiples	thorax	+	crâne
22	17	+++	31	rate - hémothorax	crâne	+	crâne
23	41	+++	17	rate - pancréas hémothorax		+	hyperkaliémie
24	17	+++	5 + ? *	rate - plaie pulmonaire - rein	crâne ?	*	polytraumatisme
25	71	+++	15	hématome pelvien +++ (fr. bassin)	crâne ? (coma d'emblée)	+	choc important compensé trop tardivement chez un sujet âgé

* Le premier chiffre indique le sang passé durant la période pré-opératoire.

Tableau N° 5

MALADES CHEZ QUI LA LÉSION ASSOCIÉE ÉTAIT MOINS INQUIÉTANTE ET LA LÉSION HÉPATIQUE MINIME

N°s Obs.	Age	Intensité du choc a l'arrivée	Nombre de Flacons pré et per opératoire	Localisation des principales lésions hémorragiques associées	Autre lésion vitale	Décès
26	27	+	11	rate - 2 humérus - fémur		
27	16	+++	9	rate		
28	35	+	5	rate - jambe		
29	26	+	7	tibia - péroné - hématome rétro-péritonéal		
30	18	+	?	rate	crâne	
31	28	0	6	hémothorax		
32	21	+	6	rate	contusion rénale	
33	27	+	?	rate	thorax	
34	35	0	5	rate - hémothorax		
35	10	+	2		perte de connaissance initiale	
36	53	+	3	rate	thorax - crâne	
37	35	0	2,5 le lendem.			
38	60	+++	7	rate - jambe	thorax	
39	64	+	6	rate - vaisseaux grande courbure	thorax - contusion pancréas	+ (ulcérations duodénales)
40	15	0	4	rate - humérus	thorax	
41	22	+(5e j.)	?			
42	22	+	8	rate	crâne	
43	26	+	6	hémothorax	contusion rein D —P.C.I.**= 1 h.	
44	72	0	0			
45	21	+	4	hémothorax - bassin		
		+	6 (36 h après) intervention			

Le diagnostic de la localisation hépatique de la lésion nous semble ici d'un intérêt plus théorique que pratique : il importe essentiellement de poser l'indication opératoire. Néanmoins, l'importance de la pâleur et de la soif, la sensation de mort imminente qui signe l'urgence du remplissage vasculaire et au maximum l'existence d'épisodes lipothymiques sont autant de témoins de la gravité de l'hémorragie et les traumatismes hépatiques sont certainement parmi les plus choquants.

La localisation du point d'impact peut être intéressante, plus que la douleur de l'hypocondre droit pouvant remonter vers l'épaule, la matité et la défense du flanc droit qui sont des signes bien contingents ici.

Ces nuances de diagnostic paraissent d'autant moins importantes que le foie n'est que rarement le seul viscère lésé (voir tableau n° 6).

— Dans l'autre moitié par contre, le syndrome hémorragique est absent, discret ou retardé.

Les signes cliniques de localisation prennent alors toute leur valeur. Ils ont souvent été les seuls à motiver la ponction lavage qui semble, là encore, le meilleur critère de l'indication opératoire.

Douteuse une première fois (rosée), elle impose de laisser le cathéter en place, et de procéder à d'autres lavages, toutes les 3 à 6 heures par exemple. C'est ainsi qu'elle s'est positivée, après 3 à 4 lavages, dans les obs. n° 21 et 37.

Les artériographies globales (aortographie) ou sélectives (tronc cœliaque et mésentérique supérieure) nous semblent difficiles à réaliser dans le tableau gravissime décrit précédemment et nous pensons qu'elles risquent de ralentir, voire même de compromettre, la réanimation.

Par contre, dans le cas présent, elles nous paraissent d'un grand intérêt pour visualiser les lésions hépatiques et montrer les associations éventuelles. Nous ne l'avons pratiquée qu'une fois (obs. n° 18), dans le but de poser l'indication d'une réintervention. Elle a objectivé une petite hémorragie de la loge splénique (après splénectomie) et nous a averti de l'absence de sécrétion du rein droit. Nous nous promettons d'y recourir plus largement à l'avenir.

LES LÉSIONS ASSOCIÉES

Tableau N° 6

Lésions des membres et du tronc	Lésions thoraciques	Lésions cranio-cérébrales	Autres lésions viscérales
17 malades/45	16 malades/45	Troubles de la conscience : 14 malades/45	— spléniques = 21
— bassin = 8	— épanchements pleuraux = 8	— avec lésion osseuse ou signes de localisation = 7	— duodéno-pancréatiques = 11
— jambe = 6	— volets = 4	— avec perte de connaissance initiale rapidement réversible = 4	— jejuno-iléo-coliques et mésentériques = 8
— fémur = 5	— contusions pulmonaires graves = 3		— rénales = 6
— humérus = 5	— épanchements médiastinaux = 2		— gastriques = 4
— rotule — cou de pied — astragale — coude — radius — cubitus — main — clavicule	— lésions diaphragmatiques = 2		
= 1	— plaie pulmonaire = 1		

— Lésions hépatiques isolées : 6 (+ obs. N° 11 ?)
— Lésions abdominales associées : 31, dont 29 auraient, de toutes façons, nécessité une intervention.

Quant à la scintigraphie hépatique, elle est atraumatisante et rapide, et individualiserait les lésions supérieures à 3 cm de diamètre.

Les tests biologiques : leucocytose, transaminases... nous semblent peu spécifiques et moins intéressants que les examens signalés plus haut.

En résumé, notre préoccupation majeure sera d'affirmer le diagnostic du siège intra-péritonéal de l'hémorragie et de mettre le plus rapidement possible le malade en état de subir l'intervention chirurgicale à visée hémostatique. La compensation de l'hypovolémie sera donc immédiate et efficace.

LA THÉRAPEUTIQUE PRÉ-OPÉRATOIRE

Le Traitement de l'Hémorragie

a) *LES SOLUTÉS UTILISÉS.*

Il semblerait logique de remplacer la perte sanguine par du sang, mais, outre qu'il n'est pas toujours possible d'en obtenir immédiatement, certains aspects expérimentaux et cliniques du choc et des polytransfusions ont amené de nombreux auteurs à nuancer cette attitude.

1° - Les Macromolécules :

Liquides de remplissage vasculaire, partiellement éliminés par les reins et partiellement fixés par le S.R.E., ils perturbent le groupe sanguin et gêneraient la coagulation par effet de revêtement plaquettaire. On distingue essentiellement :

— la polyvinylpyrrolidone, dont l'efficacité quant au remplissage est bonne, de même que celle du
— dextran à haut poids moléculaire, qui peut entraîner l'apparition de phénomènes allergiques ;
— le dextran de faible poids moléculaire (L.V.D.) combat le sludge que les précédents favorisaient. Il altérerait, à hautes doses, les facteurs de la coagulation. Sa durée d'action est plus courte, car son élimination urinaire est rapide. Au-delà de 2 unités par 24 heures, il peut entraîner une tubulopathie.
— La gélatine fluide modifiée est efficace et bien tolérée ; il faut éviter de l'injecter dans la même tubulure que le sang, car elle contient du chlorure de calcium.

2° Les solutés sodés tamponnés :

Leur emploi vise essentiellement :

— à assurer une hémodilution contrariant l'hyperviscosité sanguine du choc et permettant ainsi une meilleure perfusion capillaire.

— A restaurer la perte sodée.

— A corriger l'acidose métabolique par l'apport d'alcalins. Il est d'ailleurs à noter que l'utilisation du Ringer-lactate paraît peu logique alors que l'organisme en état de choc a déjà tendance à accumuler le lactate.

— A normaliser le volume de l'espace extra-cellulaire fonctionnel, qui serait diminué lors du choc (131) et que l'apport de substances demeurant intra-vasculaires ne saurait compenser. Cette notion n'est d'ailleurs pas admise par tous.

Quoi qu'il en soit, du fait de la distribution des solutions sodées, il est nécessaire d'apporter une quantité 3 à 4 fois supérieure à celle de la perte sanguine.

3° Les dérivés du sang :

— Le plasma desséché.

De conservation facile, il multiplie les risques de contamination par le virus de l'hépatite. Il n'apporte ni facteur V, ni facteur VIII (sauf dans sa forme anti-hémophilique).

— La sérum Albumine.

De prix élevé, c'est un bon soluté de remplissage. Elle nécessite l'adjonction concomitante de cristalloïdes, car la restauration du volume plasmatique se fait aux dépens du secteur interstitiel.

— Fibrinogène, P.P.S.B., purée globulaire, suspension de plaquettes ont des indications bien précises.

4° Le Sang :

Il nous faut aborder ici le problème des polytransfusions. Pour Larcan (79) la polytransfusion serait définie par la transfusion de 3 litres de sang en moins de 24 heures, ce qui a été le cas pour 25 de nos malades. Pour 19 autres la transfusion a été supérieure à 5 litres (critère exigé par Howland : 71).

Pour 7 d'entre eux, la quantité de sang transfusé dans la seule période pré et per-opératoire a été comprise entre 10 et 15 litres (tableaux n^{os} 3 - 4 - 5).

La transfusion se fait dans la grande majorité des cas avec du sang conservé. En effet, il est difficile d'obtenir du sang frais (c'est-à-dire recueilli depuis moins de 3 heures et conservé en emballage siliconé). Il renferme tous les facteurs de coagulation et renforcerait la résistance capillaire.

Quant au sang prélevé sur des malades venant de décéder, quoique son emploi en U.R.S.S. remonte à l'année 1930, nous ne le citerons à l'heure actuelle qu'à titre de curiosité. Les chercheurs de l'institut Slivososky signalent néanmoins l'intérêt qu'il peut présenter vis-à-vis de l'homogénéïté de la transfusion. Par ailleurs, il aurait des propriétés fibrinolytiques qui dispenseraient de l'addition d'une solution anti-coagulante et les réactions post-transfusionnelles seraient rares. Par contre, sa richesse en matériel enzymatique et en acides gras non estérifiés peut paraître inquiétante.

Le sang conservé est recueilli sur solution A.C.D. (acide citrique - citrate - dextrose), dont les propriétés anti-coagulantes sont dues à la présence de l'acide citrique, qui fixe le calcium plasmatique nécessaire à la coagulation.

A Bordeaux, une unité de sang contient 75 ml de solution, ce qui représente 2 g d'acide citrique et 0,8 g de soude.

Le sang est ensuite conservé par le froid et, ce faisant, il subit des modifications :

a) *au niveau des éléments figurés.*

— Les hématies gonflent durant les premières heures, par suite de l'hypotonie de la solution de glucose (d'où une augmentation de l'hématocrite), puis subissent une altération progressive, très nette après 3 semaines.

— Les leucocytes sont en général détruits.

— Les plaquettes disparaîtraient pratiquement toutes en 3 à 6 heures (90 % en 4 à 6 h pour Raby : 87), ou perdraient leurs propriétés (97).

b) *au niveau des éléments dissous :*

— les électrolytes

Cent cinquante à cent quatre-vingts m.eq./litre de sodium ;

70 m.e.q./l de chlore.

Le potassium part de la normale le premier jour pour atteindre 10 (14) à 17 m.e.q./l (76) au dixième jour et enfin 12 à 15 m.e.q. à 25 m.e.q. (81) au 21e jour.

Le calcium total est de 70 à 80 mg/l.

— Les facteurs de la coagulation :

- Les facteurs II - VII - IX et X subissent une chute légère.

GAUDY et VERGOZ (16), ayant examiné 49 échantillons de sang provenant de toute la France et recueillis de 1 à 23 jours auparavant, ont noté :

pour le facteur II un taux moyen de 64 % (dispersion : 40 à 100 %) ;

pour les facteursVII et X un taux moyen de 66 % (de 41 à 100 %).

- Les facteurs labiles sont classiquement effondrés :

Le facteur VIII, sur solution A.C.D., et à la température de la pièce, tomberait à 60 % en 6 heures (90). ROSENTHAL ei SLOAN observent un taux moyen de 56 %, avec comme chiffres extrêmes 10 % et 108 %.

Le facteur V : 38 % en moyenne (de 10 à 87 %) pour ROSENTHAL et SLOAN.

44 % dans les 12 premiers jours, 35 % de 12 à 23 jours, avec des écarts de 14 à 85 % (16).

La dispersion s'expliquerait par le vieillissement, les difficultés de prélèvement (par activation de la coagulation), ainsi que le réchauffement lors des divers transports.

- Le fibrinogène est quelque peu diminué par effet de dilution.

c) *Au niveau des autres constantes :*

Le ph chute depuis le jour du prélèvement (6,9 - 7) pour atteindre des valeurs de 6,4 - 6,5 vers le 10e jour et 6,1 à la 3e semaine.

La pCO_2 augmente rapidement, alors que la pO_2 s'effondre.

Les polytransfusions, en dehors de toute faute technique, vont donc faire courir un certain nombre de risques aux malades ; ceux-ci porteront :

a) - *sur l'équilibre acido-basique :*

- Risque d'acidose

Une unité de sang (120 ml de solution A.C.D.) apporte 5 à 8 m.e.q. (73). Ceci a amené de nombreux auteurs à administrer systématiquement des solutions alcalines.

- Risque d'alcalose

Le citrate de la solution A.C.D. est métabolisé dans le cycle de Krebs et sa dégradation donne naissance à du bicarbonate en 3 à 6 heures. Ceci suppose une bonne oxygénation tissulaire et un fonctionnement hépatique sans faille (29).

ZUCKER n'observe cependant pas de différence dans le métabolisme de l'acide citrique chez ses hépatectomisés et chez les malades ayant subi une autre intervention chirurgicale. On sait d'ailleurs depuis longtemps (132) que l'acide citrique peut être métabolisé au niveau du muscle.

b) - *sur la kaliemie*

Le rôle des polytransfusions paraît minime.

c) - *sur la calcémie*

TAYLOR (105) observa que sur le cœur isolé la perfusion de citrate de sodium entraîne un arrêt en diastole, alors que le citrate de calcium ne perturbe pas le fonctionnement cardiaque. Les effets néfastes de l'hypercitratémie seraient donc en rapport avec une

chute de l'ionisation calcique. Le calcium ionisé serait diminué dans les polytransfusions (65), alors que la calcémie totale pourrait être sensiblement normale (57).

Pour DUCROT (62) la baisse de calcium ionisé ne semble pas parallèle à l'importance de la citratémie. Et cette chute elle-même ne lui paraît pas en concordance avec les malaises qu'il a observés.

Quoi qu'il en soit, la majorité des auteurs recommandent l'adjonction de calcium dans la proportion de 1 g pour 2 à 4 flacons. Néanmoins la notion classique du gramme pour un litre de sang semble combattue. CAVELLAT (11) recommande un gramme pour 2 litres de sang, BAUMANN (4) utilise 0,50 g de gluconate de calcium pour 4 flacons. Il serait préférable de l'employer en perfusion (46), car le passage dans le milieu interstitiel est très rapide.

CAVELLAT, apportant un gramme de calcium par litre de sang a observé des calcémies de 110 à 130 mg par litre ; une fois, le chiffre de 180 mg/l a été atteint.

L'apport de calcium serait sans risque, car il faudrait administrer 2,70 g de chlorure de calcium (58) pour produire des troubles du rythme. Mais l'hypothermie, l'acidose, l'hypoxie et l'administration de digitaline sont autant de facteurs favorisant la fibrillation ventriculaire.

Pour HOWLAND (72), les dangers de l'hypercalcémie seraient plus grands que ceux de l'hypocalcémie et il ne donne de calcium qu'à ses malades en état de détresse circulatoire.

L'hypocalcémie entraînée par les polytransfusions est de courte durée, car l'organisme mobilise le calcium à partir de ses réserves, et elle serait, de toutes façons, bien supportée par le système cardio-vasculaire (102).

En conclusion, il semble donc qu'actuellement on tende à faire appel au calcium à des posologies inférieures, sauf en cas de syndrome hémorragique ou de défaillance cardiovasculaire (7).

d) - *sur l'ammoniémie*

On aurait observé des intoxications ammoniacales par apport massif au cours de polytransfusions chez des insuffisants hépatiques.

e) - *sur l'équilibre thermique*

En cas de transfusion de sang non réchauffé, la chute thermique est très importante, maximale en cas d'anesthésie générale et d'ouverture de la cavité abdominale : une intervention de 3 h 30, à une température ambiante de 20,5° C, ferait chuter la température œsophagienne de 37° C à 34,9 C (56).

La transfusion de 4,800 litres de sang en 1 heure ferait tomber la température à 31°,5 (56). Pour un volume de 1,800 l, la température serait abaissée à 35,5°.

Des températures œsophagiennes de l'ordre de 29 - 30° C seraient assez fréquemment atteintes. Or les troubles cardiaques apparaissent classiquement en dessous de 30° C. Néanmoins BOYAN et HOWLAND ont observé un arrêt cardiaque irréversible à 32°.

f) - *sur le sang et l'hémostase*

- Les hématies.

Dans les 4 heures qui suivent la transfusion, 10 à 20 % des globules rouges sont hémolysés.

- Les plaquettes

Les rares plaquettes qui passent dans la circulation du receveur seraient détruites au niveau des poumons et de la moelle osseuse (14).

- Les troubles de la crase sanguine

La fréquence des troubles hémorragiques directement liés à la transfusion est très diversement appréciée des auteurs. Certains les jugent très rares : BOYER (7), dans sa thèse portant sur 56 polytransfusions, ne trouve qu'un syndrome hémorragique régressant avec l'administration de sang frais. MAYER (85) et KERN (74) les jugent exceptionnelles. Par contre, pour HOWLAND (71), elles atteindraient 30 % des malades recevant plus de 10 flacons et 25,5 % pour STEFANINI (133).

ZUCKER et LARCAN ont une attitude plus nuancée et estiment que, dans des circonstances aussi complexes, le facteur transfusionnel n'est pas le seul en jeu.

Quoi qu'il en soit, la polytransfusion a de multiples raisons, sur le plan théorique du moins, de modifier l'hémostase.

Certaines semblent de peu d'importance : chute modérée de la résistance capillaire parallèle à la quantité de sang transfusé (101), ou mal connues : apparition d'anti-coagulants circulants (anti-thrombines ou anti-thromboplastines : 95).

L'hypocalcémie, niée par certains (72), semble néanmoins une cause réelle, quoique très rare, de saignement (46).

Le déficit en plaquettes ne pourrait expliquer le syndrome hémorragique que pour des chiffres inférieurs à 50 000/mm^3.

Le déficit en facteurs de coagulation :

Vergoz (16) résume l'opinion générale quand il écrit : « aucun argument biologique ne vient soutenir l'hypothèse selon laquelle l'injection de sang conservé, en quantité massive, peut provoquer, à elle seule, la disparition dangereuse des facteurs plasmatiques de la coagulation. »

L'hémolyse, quelle qu'en soit l'origine, peut favoriser une c.i. v.d. par libération de thromboplastine (70).

La transfusion de sang altéré aurait la même conséquence par libération d'activateurs de la coagulation, à partir des leucocytes (69).

Le rôle de la fibrinolyse serait encore plus obscur, celle-ci pourrait n'être qu'un phénomène réactionnel, consécutif à une c.i. v.d., par exemple dans les hémolyses par incomptabilité (55).

Il nous paraît intéressant de rappeler ici, quoique ce ne soit pas là le propos de notre travail, les modifications de la coagulation consécutives à l'existence d'un processus hémorragique.

Dans un premier temps, il existerait une courte phase d'hypercoagulabilité de 1 à 2 heures. Elle entraînerait une c.i.v.d. (70) qu'expliquerait une hyperadhésivité plaquettaire (82), et, vraisemblablement, une agrégabilité accrue responsables d'embols plaquettaires (91-103).

Dans un deuxième temps, on observerait une phase d'hypocoagulabilité avec fibrinopénie, chute du facteur V, et thrombopénie non retrouvée par Larcan (27).

Cette chute du fibrinogène pourrait s'expliquer par une consommation, mais aussi par un processus catabolique (51), rapidement suivi par un anabolisme qui, avec l'hyperplaquettose, va entraîner une phase d'hypercoagulabilité tardive (après le 4^e jour). Pour

LARCAN, la 2e phase serait essentiellement une « coagulopathie de dilution », quoique lui-même constate à ce stade une hypercoagulabilité potentielle « chronométrique » avec diminution des temps de thromboplastino et de thrombino formation.

b) *LES DIFFÉRENTES POSSIBILITÉS D'UTILISATION :*

Les solutés autres que le sang sont générateurs d'une hémodilution qui ne doit pas être trop importante. Les auteurs s'accordent à reconnaître que l'hématocrite ne doit pas descendre au-dessous de 30 %, même si des taux de l'ordre de 18 à 20 % ont été observés chez des témoins de Jéhovah.

Les macromolécules ne peuvent être perfusées en grandes quantités en raison de leur effet néfaste sur la coagulation et la fonction rénale. De même la compensation en Ringer lactate doit être modérée : certains ont administré des quantités de l'ordre de 10 litres en 3 heures, ce qui a occasionné un grand nombre de complications de surcharge de type O.A.P., ou œdèmes avec polyurie génératrice d'une chute pondérale importante (134).

L'intérêt de ces méthodes semble donc limité par l'importance de la perte sanguine et plusieurs lignes de conduite ont pu être proposées :

— LANGREHR et WASSNER (135) administrent 250 ml de « Rhéomacrodex » après chaque séquence de 2 500 ml de sang conservé.

— SCHORR et MARX (44) recommandent l'injection simultanée de liquide de Ringer et d'hématies déplasmatisées ou celle d'hématies déplasmatisées à travers une solution de Ringer lactate, tout en observant que ceci ne permet pas de transfusion rapide. Plaquettes plasma et P.P.S.B. peuvent être également apportés.

— CAREY et Coll. (10), au terme d'une hémorragie expérimentale de 30 ml/kg chez le chien, recommandent l'association Dextran 40 et Ringer (2 fois la perte sanguine) qu'ils préfèrent à la transfusion sanguine ou à la perfusion de Ringer (3 fois la perte sanguine).

— VOURCH et Coll. (49) ont utilisé la gélatine fluide modifiée avec comme support une solution de Ringer lactate. Ils ont remplacé avec succès, volume par volume, plus de 40 % de la masse sanguine chez l'animal et 10 à 20 % chez l'homme.

c) *NOTRE EXPÉRIENCE PERSONNELLE*

1° - NOTRE ATTITUDE :

A. - *Le mode de compensation de l'hémorragie :*

Le soluté préférentiel a été le sang conservé et, aussi souvent que possible, le sang frais.

Les quantités administrées ont été fonction de l'appréciation des pertes sanguines et de la réaction à la transfusion.

Quand le collapsus semblait cesser, nous perfusions alors du plasma ou des macromolécules, à un rythme ralenti. Ces 2 produits de remplacement étaient utilisés également en l'absence de sang, ou pour adapter hématocrite et masse sanguine circulante, dès que le stade de la spoliation sanguine aiguë était dépassé.

Chez 13 malades, la mesure de la masse sanguine circulante a été efectuée immédiatement après la transfusion. Les résultats en sont consignés dans le tableau 7.

A 6 reprises, le chiffre était voisin de celui de la volémie théorique. Dans les autres cas, le déficit s'échelonnait entre 500 et 1 200 ml.

Il évidemment très artificiel, étant données la complexité des mouvements hydriques et la rapidité de l'élimination du L.V.D., de tenter de déterminer un rapport idéal macromolécules ou plasma/sang. Néanmoins, à la lumière de nos observations, et plus particulièrement de celle des numéros 17, 3 et 4, il nous apparaît que ce rapport est d'à-peu près 800 ml de « blanc » pour 5 l de « rouge ». Nous nous contentons de signaler ces faits, en nous gardant bien de leur attribuer une valeur absolue. Certains (135) ont préconisé l'administration de 500 ml de L.V.D. pour 5 l de sang conservé.

B. - *Les adjuvants :*

— Les alcalinisants : nous les avons toujours administrés à des doses inférieures à celles habituellement préconisées (1 flacon de 500 ml de bicarbonaté à 14 g par litre pour 6 à 10 unités de sang). Nous craignons l'apport de sodium qu'ils représentent et, de toutes façons, leur perfusion doit être précoce puisque, en 6 à 8 heures, on peut escompter l'apparition d'une alcalose métabolique.

Tableau N° 7

MASSE SANGUINE ET HÉMATOCRITE APRÈS TRANSFUSION SANGUINE

N°s Obs.	Nombre de flacons de sang (450 ml)	Solutés macromoléculaires (500 ml)	Nombre de flacons de plasma (350 ml)	Masse sanguine par rapport au chiffre théorique ml	Hématocrite %
3	30	3 « Rhémomacrodex » (= R)	3	— 500	40
4	44	1 R	3	Normale	44
7	38 + 1 purée		4	Normale	49
14	20		2	— 500	45
16	10	1 R		— 1 100	35,6
17	20		2	— 1 000	50
	puis				
	1		5	— 100	37,5
18	15			— 700	46
29	7,5	1 R		— 1 200	33
31	6	1 R		Normale	45
37	2,5	2 R		Normale	39
38	7			Normale	45
39	9	2 dextran		— 700	39

Mesures effectuées à l'aide d'Albumine marquée à l'Iode 131.

— Le calcium :

Administré sous forme de gluconate, il a été, d'une façon générale, quelque peu délaissé lors de la phase pré-opératoire, alors que, durant l'anesthésie on le retrouve administré à des doses variant de 0,50 à 1 g pour 2 flacons. L'apport n'a été réellement insuffisant que dans l'obs. n° 4 où la malade, pour 55 flacons de sang passés en 24 heures n'avait reçu que 5 g de calcium.

— Les anti-enzymes (« INIPROL ») :

On peut se demander si leur utilisation dans le but de détruire les protéases du sang conservé n'est pas illogique, dans la mesure où il est permis de craindre l'apparition d'une c.i.v.d. Dans cette optique, nous n'avons jamais fait appel à l'acide alpha epsilon amino caproïque.

— Les corticoïdes ont été employés pour leur action anti-choc, de même que l'isoprénaline, après restauration de la masse sanguine, ou le métaraminol.

C. - *L'accélération et le réchauffement du sang :*

L'intensité du processus hémorragique de la plupart de nos malades a nécessité le recours à une transfusion accélérée. Celle-ci a été réalisée grâce à des dispositifs de type Jouvelet, par propulsion manuelle (« blood-pump ») ou enfin par une hyperpression sur les poches de sang, effectuée par l'intermédiaire de brassards pneumatiques. Cette dernière méthode a l'avantage de la simplicité et n'entraîne aucune manœuvre septique, mais nécessite des emballages plastiques.

La transfusion de sang au sortir du réfrigérateur, c'est-à-dire à + 4° C, risque d'entraîner une vasoconstriction et une acidose métabolique, ainsi que tous les autres effets de l'hypothermie, dont l'arrêt cardiaque, tous troubles disparaîssant avec le réchauffement du sang.

D'autres considèrent que ce réchauffement est dangereux par le risque d'hémolyse qu'il crée.

Il peut être réalisé :

- par immersion du flacon dans un bain d'eau chaude, mais ce procédé est trop lent car la température de l'eau du bain ne peut être supérieure à 37°, par crainte d'une hémolyse ;

- par passage dans une tubulure en spirale plongée dans un bain chaud. C'est l'appareil dont nous disposons actuellement ;

- par les courants de haute fréquence (réchauffement de 5° à 35° en 5 minutes).

Nous n'avons pu utiliser le réchauffement qu'une fois (obs. N° 3) : toute trace de vasoconstriction cutanée avait disparu et la malade était rose et chaude, ce qui contraste étrangement avec l'aspect habituel de ces malades.

D. - *La conduite pratique :*

Mise en place, dès l'arrivée, de 2 cathéters à gros débit, par voie transcutanée ou par dénudation. Pour être efficaces, ils doivent être placés dans le système cave supérieur, en les remontant suffisamment pour obtenir une prise de pression veineuse centrale digne de valeur. Nous n'avons pas employé la voie sous-clavière, par crainte d'un éventuel pneumothorax, possible même avec une technique parfaite.

Groupage. Soluté macromoléculaire, sang dès que possible, sous pression si nécessaire, avec réchauffement si la transfusion menace d'être massive.

Dès que la compensation sanguine perd son caractère aigu, une voie est réservée aux transfusions alors que l'autre permet l'apport de la ration de base. Cette dernière permet la prise de la P.V.C.

Signalons dès à présent que la surveillance par la prise de la P.V.C. et la mesure de la masse sanguine circulante nous a permis de ne déplorer aucun O.A.P.

2° - LES CONSÉQUENCES :

A. - *Sur l'équilibre acido-basique.*

Les gaz du sang n'ont été pratiqués que 3 fois dans les heures suivant la polytransfusion.

— Dans l'obs. N° 3, 12 heures après une transfusion de 30 flacons accompagnée d'un sérum bicarbonaté isotonique, les gaz du sang étaient normaux.

— Dans l'obs. N° 4, la malade avait reçu 60 flacons en 35 heures, elle venait de présenter une crise de tétanie et on notait la présence d'une alcalose (ph = 7,52) mixte.

— Dans l'obs. N° 17 enfin, 9 heures après une transfusion de 19 unités, le ph est à 7,45 avec des bicarbonates à 30,5, chez un malade légèrement hypoventilé (sous machine) : pCO_2 = 44.

Nous ne pouvons tirer de conclusion d'une série aussi courte, mais il semble effectivement qu'il existe bien une tendance à l'alcalose métabolique.

Il est permis de se demander si, chez nos malades, le métabolisme du citrate peut se faire de façon convenable ; en effet leur fonction hépatique risque d'être perturbée et leur perfusion tissulaire est souvent loin d'être parfaite. Aussi nous paraît-il intéressant de citer 2 observations tirées de la thèse de M^lle^ LABARBE (23) :

— Dans la première, il s'agissait d'un éthylique connu qui, à l'occasion d'une intervention vasculaire, avait reçu 8 flacons en peropératoire et 6 le lendemain, pour des collapsus à répétition ; les gaz du sang, le surlendemain, montraient un ph à 7,47 avec des bicarbonates à 32. La fonction hépatique de ce malade devait être assez déficiente puisque, les jours suivants, il présentait un coma hépatique.

— Dans la seconde, le malade avait subi une hépatectomie atypique du lobe droit (pour traumatisme), qui avait nécessité la transfusion de 14 unités de sang durant la phase opératoire (c'est-à-dire en 5 heures). Une heure après la sortie du bloc, les bicarbonates étaient à 21. Quatre heures plus tard, ceux-ci avaient remonté à 25 et, 9 heures après, ils atteignaient 29,5 (pour un ph = 7,50 et une pCO_2 = 38,5). Nous précisons que ce malade n'avait pas reçu d'alcalins.

Ces malades ne sembleraient donc pas présenter de troubles majeurs dans le métabolisme du citrate, ce qui rejoint les observations de ZUCKER chez les hépatectomisés (50).

B. - *Sur la kaliémie :*

Nous avons constamment retrouvé une hypokaliémie modérée.

C. - *Sur la calcémie :*

Elle n'a été recherchée qu'à l'occasion d'une crise de tétanie diagnostiquée chez une malade (obs. N° 4) qui n'avait reçu que 5 g

de gluconate de calcium pour 24,750 de sang passés en 24 heures. La calcémie était de 86 mg au moment de l'accident. A l'E.C.G. on notait un allongement de l'espace PR. Cette malade a présenté un arrêt cardiaque inexpliqué 3 jours plus tard ; la calcémie était alors à 100 mg.

D. - *Sur l'équilibre thermique :*

La prise de la température en continu n'a, hélas, que très rarement été réalisée. Néanmoins on peut noter que :

- dans l'obs. N° 4, après la transfusion de 17 litres de sang en 7 heures, la température rectale était inférieure à 32° C.
- dans l'obs. N° 8, la transfusion de 17 l également, en 11 heures a provoqué une chute thermique plus modérée à 35°8.
- dans l'obs. N° 17, après l'administration de 7,800 l en 6 h 30, l'hypothermie était à 34°.
- dans l'obs. N° 26, (5,400 l en 10 h) on note une hypothermie à 35°3.
- le malade de l'obs. N° 23, après avoir reçu 7,650 l de sang en 8 h, avait une température à 36°6 mais, 3 heures plus tard, celle-ci était montée à 38°.
- quant au malade de l'obs. N° 18, il n'a pas présenté d'hypothermie, après transfusion de 6,750 l en 9 h 30.

E. - *Sur les phénomènes hémorragiques :*

Nous les envisagerons dans le cadre des complications post-opératoires, la physiopathologie en semble en effet fort complexe.

La Fonction Respiratoire

Le respect de l'intégrité de la fonction respiratoire est capital chez le malade choqué et chez le traumatisé crânien.

— 11 de nos malades ont subi une intubation trachéale dès leur arrivée au Centre.

	N° des Observations
— Pour trouble de la conscience : 8	5 - 15 - 11 - 16 - 20 - 9 - 24 - 25.
— Pour arrêt cardiaque : 2	2 - 12.
— Pour trouble de la conscience et atteinte thoraco-pulmonaire associée : 1.	22.

En fait, nos malades très choqués ont été intubés sans attendre la perte de conscience ou l'arrêt cardiaque.

— Tous les autres ont bénéficié d'une oxygénation par sonde nasale.

— Chez 5 malades, il a été pratiqué un drainage pleural (obs. n^{os} 9 - 22 - 23 - 43 - 45).

— Chez les 4 malades porteur d'un volet thoracique (obs. n^{os} 10 - 19 - 21 - 24), l'intensité du processus hémorragique ne nous a pas donné le temps de procéder à une suspension avant l'intervention.

L'INTERVENTION

L'Anesthésie du traumatisé hépatique

Les problèmes anesthésiques posés par l'intervention chirurgicale sont bien connus et relativement faciles à résoudre, à l'exception cependant de celui du clampage hépatique, mais c'est du malade lui-même que viendront les difficultés. Et, plus encore qu'à l'accoutumée, le respect des grandes fonctions sera impérieux.

1° - *La fonction cardio-vasculaire,* dont nous avons vu qu'elle était plus que précaire. Elle imposera une induction douce, utilisant les drogues les moins dépressives, et un entretien à minima.

La compensation sanguine doit être la plus rapide et la plus complète possible, ce qui, étant donné le caractère fréquemment cataclysmique de l'hémorragie, sera souvent difficile et les arrêts cardiaque par désamorçage ont été observés à plusieurs reprises sur la table, dont 2 au moment du clampage de la veine cave.

Il est important d'assurer en permanence une perfusion tissulaire satisfaisante car, dans le cas contraire, une composante cardiogénique, résultant de l'ischémie sous-endocardique diffuse (36), risquerait d'ajouter ses méfaits à ceux du collapsus hémorragique proprement dit.

D'autre part les manipulations du malade devront être évitées tant que le déchocage n'est pas terminé, d'autant plus que le malade est un crânien. L'exemple fourni par l'obs. N° 22 est particulièrement nette : ce malade, comateux d'emblée (avec agitation) et dont l'équilibre cardiovasculaire semblait satisfaisant en fin d'intervention (maxima = 10 ; pas de signes de fermeture périphé-

rique) est passé en mydriase bilatérale au moment où il a été remis dans son lit. La sensibilité des malades atteints de lésions crânio-cérébrales à une chute tensionnelle, même minime, est en effet extrême.

Notons en outre que l'injection directe de gluconate de calcium peut, si elle est trop rapide, déterminer une fibrillation ventriculaire en cas d'hypothermie, d'acidose, d'hyperkaliémie, etc... A ce sujet, nous rappelons que, lors des bilans effectués quelques heures après la fin de l'intervention, nous avons constamment noté un certain degré d'hypokaliémie.

2° - *La fonction respiratoire :*

Elle peut être compromise par des vomissements à l'induction ; nous n'en avons observé aucun dans cette série. Nous avons toujours procédé à la mise en place d'une sonde gastrique durant la phase pré-opératoire.

Elle peut avoir déjà nécessité une intubation trachéale ou un drainage pleural.

Elle est essentielle chez ces malades choqués, parfois crâniens.

La ventilation assistée a été précédée, durant la phase de déchocage d'une oxygénation par sonde nasale.

Le retour du sang veineux est favorisé par une légère pression négative. Mais, en cas de lésion hépatique grave, celle-ci doit être abandonnée par crainte du risque d'embolie gazeuse (se traduisant par une crise convulsive, une hypotension et un bruit de rouet à l'auscultation). De même la thoraco-phréno-laparotomie ou l'existence d'une lésion thoracique la contre-indiquent.

Cette ventilation assistée se fait par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation orale ou, plus volontiers maintenant, nasale. En effet nous aimons assister la respiration de ces gros malades pendant quelques heures et, par cette voie, la sonde est mieux supportée en post-opératoire.

3° - *La fonction hépatique.*

Son intégrité nécessite une oxygénation parfaite et certains ont même conseillé l'emploi de l'hyperbarisme.

L'administration de glucose (associée ou non à l'insuline) protégerait le foie contre l'hypoxie.

D'autre part, l'utilisation des drogues hépato-toxiques est évidemment à condamner.

La perfusion d'antibiotiques semble très souhaitable.

4° - *Le clampage hépatique :*

Son étude théorique a déjà fait l'objet d'un paragraphe spécial de ce travail

Au point de vue pratique, il a été réalisé 5 fois. A 3 reprises, nous avons dû déplorer un exitus per-opératoire en rapport avec la gravité des lésions. Dans les 2 autres cas, il a duré respectivement 10 et 30 minutes et il a été bien supporté ; le déclampage en particulier n'a donné lieu à aucune chute tensionnelle.

- Dans le 1er cas (obs. N° 41), il a été perfusé un flacon de sérum bicarbonaté isotonique et un de trisaminol. Nous ne saurions affirmer que la raison en était le clampage hépatique.

Quant à l'hypocapnie, en l'absence de gaz du sang, il est difficile de la préciser. Néanmoins l'alcalose respiratoire, si elle existait, devait être minime, car la ventilation-minute n'était que de 10 litres.

Nous n'avons pas retrouvé trace de l'hypothermie per-opératoire (nous ne disposions pas à l'époque de thermomètre électrique).

- Dans le 2e cas (obs. N° 38), la malade n'a pas reçu d'alcalins.

L'hypothermie était vraisemblable car la malade avait reçu 30 flacons en per-opératoire et, 6 heures après la fin de l'intervention, la température rectale était de 35°8 (pour 4 unités de sang passées durant cette période).

Les deux malades sont décédés le lendemain, le 1er pour un processus hémorragique diffus, la seconde pour une reprise du saignement, d'origine chirurgicale.

Nous allons maintenant passer très rapidement en revue les principales drogues anesthésiques dont nous disposons. Nous intéresseront essentiellement leur action cardio-vasculaire et hépatique, ainsi que le lieu de leur détoxication. Il est évident que, avant l'ouverture de l'abdomen, on ne peut savoir que le foie est lésé ; il

importe donc toujours d'employer des drogues intéressant peu le foie. En fait, nous verrons plus loin que l'anesthésie du malade choqué en général et celle du traumatisé hépatique sont très comparables.

— Le protoxyde d'azote : atoxique, sauf pour l'anoxie qu'il pourrait entraîner à forts pourcentages.

— L'halothane.

Un des rares anesthésiques à avoir été accusé d'hépatotoxicité (nécrose hépatique) ; il n'entraîne pas d'atteinte de la sécrétion biliaire.

Expérimentalement, le foie se sensibiliserait lors d'une anesthésie précédente.

Générateur de troubles du rythme, il est fréquemment hypotenseur par diminution du débit cardiaque, ganglioplégie et surtout action vaso-dilatatrice périphérique (par action inhibitrice directe sur les muscles lisses).

— Le méthoxyflurane.

Non hépato-toxique, semble-t-il, il entraîne des modifications limitées et réversibles des tests hépatiques.

Légèrement bradycardisant, il fait chuter le débit cardiaque, moins cependant que l'halothane.

Il entraîne une phase de vaso-dilatation, suivie d'une phase de vaso-constriction parallèlement à la chute du débit cardiaque, car il préserve la réactivité du lit vasculaire.

Il est cause d'une hypotension légère mais constante, dont l'apparition est plus lente que celle de l'halothane et qui est également plus longue à disparaître à l'arrêt du produit. L'élimination de ces deux halogénés est évidemment pulmonaire.

— Le Thiopental.

Non hépato-toxique, il entraîne une discrète dépression fonctionnelle hépatique à fortes doses.

Sa détoxication est partiellement hépatique.

Nous ne rappellerons pas ses propriétés de dépression myocardique et surtout de vaso-dilatation périphérique génératrices d'hypotension.

— L'hydroxydione.

Elle ne modifie pas les fonctions hépatiques.

Elle provoque une chute légère et transitoire de la tension artérielle.

— Le S.C.T.Z.

Il n'a pas d'hépato-toxicité ; il n'apporte pas de perturbation fonctionnelle.

Son élimination est rénale.

Il est légèrement tachycardisant et hypotenseur.

— Le gamma-hydroxy-butyrate de sodium.

Non toxique, il entraînerait une discrète atteinte fonctionnelle hépatique.

Sa détoxication est extra-hépatique (pulmonaire pour les 2/3).

Bradycardisant, par effet vagotonique ; l'hypotension qu'il entraîne est très modérée et transitoire, suivie d'une légère hypertension que certains attribuent à une réaction adrénergique aux stimuli nociceptifs.

— Le diazepam.

Non détoxiqué par le foie ; peu ou pas hypotenseur, il augmenterait la résistance à l'hémorragie.

— Les neuroleptiques : le « Largactil » a pu entraîner des ictères de type cholostatique. Ils ont en outre des propriétés sympatho-lytiques. Un des mieux supportés serait le chlorprotixène.

— Les morphinomimétiques sont détoxiqués au niveau du foie.

— Les curares :

- Les pachycurares :

La d-tubocurarine a une élimination à la fois rénale et biliaire. Elle est ganglioplégique et tachycardisante.

La gallamine est également tachycardisante.

La di-allyl nortoxiférine a des effets cardio-vasculaires pratiquement nuls, de même que le bromure de pancuronium.

- La succinylcholine :

Elle est détoxiquée par les pseudo-cholinestérases sériques, dont l'origine hépatique est connue et qui, en outre, chutent lors des hypovolémies. En cas d'hyperkaliémie, elle peut entraîner un arrêt cardiaque.

Notre attitude habituelle devant ces malades peut être schématisée ainsi :

Après une prémédication réduite à l'atropine, nous pratiquons une induction au gamma-OH. Ce produit nous a donné entière satisfaction. Nous n'avons jamais observé d'hypotension consécutive à son utilisation. Dans l'immense majorité des cas, il assure un relâchement suffisant pour pratiquer une intubation, et les inspirations profondes qu'il entraîne favorisent le passage à travers une glotte largement béante. Dans le cas d'une intubation nasale aveugle, il facilite ainsi la technique « à l'oreille », par le violent jet d'air qu'il crée. Il a modifié pour nous le moment crucial de l'induction et de l'intubation de ces malades chez qui le penthiobarbital est mal supporté et le suxamethonium générateur d'accidents cardiaques irréversibles. Il n'a que des propriétés hypnotiques, mais assure une narcose de 90' environ.

Parfois, nous lui associons de faibles doses de penthiobarbital dilué ou de diazepam. L'intubation est ainsi possible, et ce n'est qu'à titre exceptionnel que de faibles doses de succinylcholine sont utilisées.

L'adaptation à l'appareil est fréquemment réalisée sans le recours aux pachycurares mais, de toutes façons, leur utilisation est rendue obligatoire par l'intervention elle-même. Nous nous orientons actuellement vers la di-allyl-nortoxiférine, moins tachycardisante que la gallamine ; le bromure de pancuronium semble lui aussi intéressant.

De faibles quantités de dextromoramide (qui nous semble d'emploi plus aisé que la phénopéridine) apportent l'analgésie, sur-

tout chez les malades les moins gravement atteints. Chez nos malades choqués, nous n'employons que rarement le dropéridol, et à doses minimes.

L'entretien de la narcose se fait lui aussi préférentiellement par le gamma OH, dont on connaît la longue durée d'action ; de faibles doses de diazepam peuvent lui être associées. En fin d'intervention, si le choc a été de quelque importance, le malade est laissé intubé et sous respirateur artificiel. Il est d'ailleurs curieux de noter que ces gros traumatisés, même en l'absence de lésions crânio-cérébrales ou thoraciques, se laissent aisément ventiler durant quelques heures.

Les tableaux numéros 8 et 9 résument les anesthésies que nous avons pratiquées. Ils amènent quelques remarques :

1° - Les durées rapportées n'ont qu'une valeur d'indication. En effet, si les feuilles d'observation font état du temps passé par le malade au bloc opératoire, celui-ci a été en partie consacré à la réanimation et nous avons dû évaluer la durée de l'anesthésie : c'est elle que nous avons signalée.

2° - Chez 2 malades comateux d'emblée (obs. N° 11 et 20) et chez un autre ayant présenté un arrêt cardiaque pré-opératoire (obs. n° 12), aucun anesthésique n'a été nécessaire.

3° - 5 décès per-opératoires ont été rapportés à l'impossibilité de réaliser l'hémostase chirurgicale.

Un autre a été observé au décours immédiat de l'intervention (obs. n° 22) ; nous l'avons signalé plus haut.

4° - Une réduction de luxation de la hanche a été pratiquée sous propanidid (obs. N° 32). Il est très recommandé d'employer, chez ces polytraumatisés, des doses réduites, injectées très lentement. HARRFELDT (20) rapporte une observation où la narcose a été obtenue avec une dose de 200 mg administrée en 1 minute.

En conclusion, à quelques nuances près, et en dehors du problème du clampage hépatique, l'anesthésie du traumatisé hépatique grave est assez comparable à celle de tout malade hypovolémique.

Tableau N° 8

L'ANESTHÉSIE DES TRAUMATISÉS HÉPATIQUES

1° Les Traumatismes hépatiques gravissimes

N° Obs.	Age	Intensité choc a l'arriv.	Conscience	Durée anesthésie	Penthiob. (cg)	Gamma OH (g)	Diazepam (mg)	Succinylch. (cg)	Pachyc. (mg)	Dextromor (mg)	Dropéridol (mg)	Propanidid (mg)
3	29	+++		5 h 30	10	6		4	F = 40			
4	35	+++		5 h	10	2			F = 80			
5	14	+++		4 h	35	2			F = 160	1		
7	41	0		4 h		8		6	F = 80			
									A = 20			
8	40	+++		4 h	35			5	A = 20			
10	60	+++		2 h 30		6						
14	21	+++		3 h	10	3			F = 100	5	10	
2° Les Lésions associées gravissimes												
16	37	+++	coma d'emblée	2 h 30		6			A = 15	5		
17	60	+++		4 h		4	15		A = 15	10	10	
18	25	+	obnubilation	3 h 30	5	2			F = 40			
21	48	+++	coma vigil	3 h 30	15	6			F = 120			
22	17	+++	coma	3 h		6						
23	41	+++		5 h		8						
25	71	+++	coma	3 h	10	4			F = 35			

F = Gallamine A = Di-allyl-nortoxiférine.

3° Lésions hépatiques minimes, lésions associées moins inquiétantes

N° Obs.	Age	Intensité choc a l'arriv.	Conscience	Durée anesthésie	Penthiob. (cg)	Gamma OH (g)	Diazepam (mg)	Succinylch. (cg)	Pachyc. (mg)	Dextromor (mg)	Dropéridol (mg)	Propanidid (mg)
26	27	+		5 h		8	10	5	A = 10	5		
27	16	+++		1 h 30	45				F = 120			
28	35	+		1 h	30				F = 160	15	15	
29	26	+		10 h		6			F = 100	5	5	
31	28	0	légère confusion	1 h 30			25		F = 160	12	20	
32	21	+	P.C.I.	2 h	70			10	F = 100			500
34	35	0		3 h 30	80				F = 120	13		
35	10	+		5 h 30	10	8			F = 40	5	10	
36	53	+	coma	1 h 30		4	20		F = 120			
37	35	0		?	80				A = 20	8	16	
38	60	+++		4 h 30		6		6	A = 15	17,5		
39	64	+	P.C.I.	2 h 15	30	4			F = 80	?		
40	15	+		1 h 30	85			5	F = 100	15	5	
42	22	+		2 h 30		4	10	4	A = 15	?		
43	26	+	P.C.I.	2 h	35				F = 140		12,5	
44	72	0		1 h	80			8	F = 120	5		
45	21	+		1 h	20	8			F = 120			

F = Gallamine
A = Di-allyl-nortoxiférine.
P.C.I. = Perte de connaissance initiale

Les Problèmes chirurgicaux

Nous nous sommes placés sur le plan de la réanimation et il n'est ni de notre compétence ni de notre désir d'aborder ici la discussion délicate de la technique chirurgicale. Néanmoins, il est indispensable d'aborder quelques points généraux.

1° Les Lésions :

Minimes, elles n'influent que peu sur le pronostic vital ; gravissimes, elles le conditionnent en totalité ou partie (Tableau n° 10).

SIÈGE DES LÉSIONS

Lésions minimes	Lésions gravissimes
lobe droit = 8 lobe gauche = 9 insertion ligamentaire = 14 (dont : ligament falciforme = 6)	lobe droit = 9 lobe gauche = 2 lobe droit + gauche = 2 veine cave inférieure = 2 veines sus-hépatiques = 2.

Les lésions associées sont détaillées dans le tableau n° 11. Nous avons déjà signalé leur présence chez 31 malades et, pour 29 d'entre eux, elles auraient de toutes façons motivé l'intervention.

2° Le traitement :

Il est d'autant plus délicat que l'hémorragie est plus importante, qui gêne la visualisation des lésions et compromet le pronostic vital. Il est donc de toute urgence, dès l'ouverture du péritoine, d'assécher le champ opératoire, ce qui, dans les cas graves, n'est possible que par le clampage du pédicule hépatique associé à celui de la veine cave inférieure au-dessus et au-dessous du foie.

TRAUMATISMES HÉPATIQUES GRAVISSIMES

— Clampage pédicule hépatique + v.c.i. : 5
  - A.C. au clampage v.c.i. : 2
  - hémorragie au déclampage : 1
  - clampage 10' : 1
  - clampage 30' : 1

— clampage v.c.i pour plaies : 1

— Clampages partiels pour hépatectomies réglées :
  - droit : 1
  - gauche : 1

Tableau N° 10

LE TRAITEMENT DES LÉSIONS HÉPATIQUES MAJEURES

N°s Obs.	La lésion hépatique	Lésions abdominales associées	Le traitement	Observations
1	Eclatement face inférieure lobe droit ; plaie v.c.i.			Arrêt cardiaque (A.C.) au clampage intra-péricardique.
2	2 plaies +++ lobes D et G.	Rupture pancréas, rate, coupole diaphr. D; colon G		A.C. en cours de réanimation.
3	Plaie du dôme ; plaies v.c.i. plaies des s/hep. dr. et moy.		Clampages latéraux v.c.i. sutures.	Léger saignement en nappe de la tranche hépatique en fin d'intervention.
4	Plaie à dr. (section transversale presque complète.	Hématome de la loge pancréatique.	Hépatectomie à la demande.	
5	Plaie du dôme et éclatement des segments VII et VIII.		Clampage dr. Hépatectomie dr. réglée.	
6	Rupture lobe dr.	Arrachement rein dr.	1° mèches = hémorragie 2° hépatectomie dr. réglée	La reprise de l'hémorragie a imposé la réintervention pour hépatectomie dr.
7	Section d'un lobe gauche mal formé.		1° clamps v.c.i et pédicule 2° hépatectomie.	Saignement diffus +++
8	Rupture lobe dr.		1° Clampage = 30 min. 2° Hépatectomie dr.	Reprise de l'hémorragie en post-opératoire.
9	Rupture lobe dr.		Clamps v.c.i. s/hépatique et pédicule	A.C. av. le clampage s/hépatique.
10	plaie latérale v. s/hépatique gauche.	Rate-contusion pancréas, transverse, iléon.	Suture = hémostase	
11	Plaie lobe dr.		Clampage	A.C. per opératoire hémostase impossible.
12	Rupture complète			A.C. per-opératoire.
13	Section lobe dr.	Colon dr., cæcum.	Hépatectomie	A.C. peu. av. hépatectomie ; hémorragie à la suture du diaphr.: exitus.
14	Rupture hépatique au niveau du ligament rond.		Hépatectomie gauche.	Petite hémorragie par la tranche en fin d'interv.

Tableau N° 11

LES LÉSIONS ABDOMINALES ASSOCIÉES

Les lésions			Numéros des observations
1) Spléniques	= 21 malades		
2) Bloc duodéno-pancréatique	= 11 malades		
Pancréas — rupture	2		23 - 2
Pancréas — plaie	1		26
Pancréas — contusion	4		39 - 15 - 10 - 17
Contusion duodénale	3		34 - 29 - 39
Hématome de la loge	2		21 - 4
3) Jéjuno-iléo-coliques et mésentériques	= 8 malades		
Perforation jéjunale		1	35
Contusion iléale			10
Contusion angle droit du colon			37
Plaie du transverse			35
Désinsertion du colon gauche			2
Déchirure séreuse du colon gauche			26
Hématome du mésotransverse			25
Contusion des mésos			35
Plaie du mésentère			20
4) Rénales	= 6 malades		
Rupture	2		6 - 29
Contusion	3		22 - 43 - 32
Hématome de la loge	1		25
5) Gastriques	= 4 malades		
Plaie	1		17
Contusion	2		18 - 39
Vasculaire	3		17 - 22 - 39

3° - Les résultats :

— Par 5 fois les lésions rencontrées nous ont semblé au-dessus de toute thérapeutique actuelle. L'obs. n° 11 est particulièrement représentative puisque, à chaque tentative de déclampage, l'hémorragie se reproduisait, de même, dans l'obs. n° 12, la rupture hépatique était complète.

— Une petite reprise de l'hémorragie en fin d'intervention ou dans la période post-opératoire immédiate est la règle (4 malades) et ne présente en soi aucun caractère de gravité.

— Parfois, cette reprise est plus importante, elle correspond alors à une insuffisance de l'hémostase chirurgicale : elle impose la réintervention salvatrice (obs. n° 6), ou occasionne le décès (obs. n° 8).

— Dans une circonstance enfin, le processus hémorragique abdominal ne représentait qu'un des aspects d'un saignement diffus généralisé que nous avons été incapables d'enrayer (obs. n° 7).

TRAUMATISMES HÉPATIQUES GRAVISSIMES

— 14 malades (opérés : 13)
— au-delà de toute thérapeutique : 5
— petite reprise de l'hémorragie
  - en fin d'intervention : 3
  - en post-opératoire : 1
— reprise importante de l'hémorragie
  - par défaut d'hémostase : 2
  - par trouble de la coagulation : 1

Ainsi, sur 13 malades opérés, 4 n'ont pu dépasser le stade de l'intervention, 2 ont présenté une hémorragie très importante d'origine chirurgicale et 1 a fait des troubles de la coagulation majeurs : ce qui représente plus de la moitié des malades.

LES COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES

Les complications hémorragiques :

Nous rappellerons tout d'abord que dans un cas, l'intensité du processus était telle que la réanimation n'a pu permettre au malade d'attendre le geste chirurgical (obs. n° 2). Nous signalerons en outre que 5 autres étaient au-dessus de toute ressource thérapeutique et que l'hémostase chirurgicale n'était pas possible. Ce qui représente déjà 6 de nos 14 traumatisés hépatiques gravissimes.

Le plus souvent, le saignement post-opératoire ne s'extériorise que par les drains : drain de l'hypocondre droit, parfois associé à un drain dans le Douglas. Notons en outre que le réanimateur surveillera qualitativement et quantitativement le liquide de la cholecystostomie, dont on sait qu'elle est fortement conseillée devant toute lésion hépatique de quelque importance, permettant en particulier la prévention de l'hémobilie.

Un saignement modéré et temporaire est pratiquement la règle.

Dans plusieurs cas, la spoliation sanguine a été plus importante ; elle signait alors une insuffisance de l'hémostase chirurgicale :

— Obs. n° 6 : l'hémorragie a repris après une rupture du lobe droit traitée par méchage. Le lendemain il a été procédé à une hépatectomie droite réglée. Ce malade, qui nous a été transéaté plus tard pour un état sub-occlusif et un épanchement pleural, a d'ailleurs été un des trois rescapés de notre premier groupe.

— Obs n° 8 : La nécropsie a objectivé une reprise hémorragique de trois litres de sang par la tranche hépatique. Ce malade est le seul de notre série chez qui la compensation sanguine semble avoir été insuffisante, durant les dernières heures. Ce malade

a reçu 45 flacons de sang et 5 de plasma en moins de 30 heures et il est vraisemblable que la persistance de sa chute tensionnelle a dû provoquer une certaine lassitude. Il est curieux de noter que nous avons retrouvé la notion de mise en place d'une prise de pression veineuse centrale mais qu'aucun chiffre n'a été relevé. Peut-être celle-ci était-elle élevée, ce qui expliquerait l'insuffisance d'apport.

— Obs. n° 18 : La réintervention a été motivée par le saignement d'une petite artériole du ligament falciforme, associée à une légère hémorragie de la loge splénique (après splénectomie).

— Obs. n° 43 : Réintervention au 18e jour pour suture d'une petite artère, qu'accompagnait un saignement local minime. Le bilan de la coagulation était absolument normal.

Parfois, la discrète reprise hémorragique de la tranche, signalée plus haut, a été favorisée par une insuffisance momentanée des processus de coagulation. Dans le cas de l'Obs. n° 14 par exemple, le chirurgien notait en fin d'intervention une reprise du saignement. Le bilan montrait un T.E.G. sensiblement normal avec une lyse des euglobulines légèrement positive (après 1 h), un T.P. à 73 % et des plaquettes à 128 000. La transfusion de sang frais amenait une sédation immédiate des troubles.

Dans d'autres circonstances, le processus hémorragique abdominal ne représentait qu'un des aspects d'un saignement diffus généralisé :

— Obs. n° 7 : ce traumatisé hépatique gravissime avait reçu 24 flacons en per-opératoire (avec 12 grammes de gluconate de calcium).
Le bilan montrait alors une hypoplaquettose à 25 000, un test de lyse positif à 45'. Le T.E.G. était en faveur d'une fibrinopénie et d'une thrombopénie (am1 = 37 ; am2 = 14), alors que le T.P. était à 55 %.

— Obs. n° 20 : traumatisé hépatique mineur, il avait reçu 35 flacons et décédait peu de temps après la fin de l'intervention. Le seul examen pratiqué était la recherche du taux du fibrinogène qui montrait une fibrinopénie inférieure à 1,5 g (mais le sang était hémolysé).

Il est difficile de tirer une conclusion de ces deux cas. Les données biologiques sont par trop insuffisantes. L'interprétation de

l'hypoplaquettose du premier cas est délicate. S'agissait-il d'une consommation exagérée ou d'un apport insuffisant ? La recherche des complexes solubles aurait pû être intéressante.

Nous avons donc observé deux syndromes hémorragiques gravissimes : l'un chez un de nos traumatisés hépatiques majeurs, l'autre chez un de nos gros polytransfusés. Il nous paraît intéressant de citer les conclusions de ZUCKER (50) qui, ayant observé 7 saignements anormaux chez 12 hépatectomisés, les rapporte à l'association d'une fibrinolyse et d'une chute des facteurs de la coagulation synthétisés par le foie. Il remarquait néanmoins que deux de ses malades, présentant un déficit factoriel très net ainsi qu'une hypoplaquettose inférieure à 42 000, n'ont pas saigné.

Il est certain que le taux des facteurs de la coagulation chez ces polytransfusés, hépatectomisés ou non, est relativement et temporairement abaissé, mais ceci ne nous semble pas suffisant pour expliquer les syndromes hémorragiques rencontrés et la revue de la littérature a été loin de nous apporter les réponses aux questions que nous nous posons.

ATTAR (2), au terme de l'autopsie de 52 malades décédés au cours d'un choc, ne retrouve nulle trace de dépôts intra-vasculaires de Fibrine, mais observe des lésions hépatiques constantes.

Il reconnaît que l'absence de dépôts de Fibrine peut être due à une fibrinolyse, mais pense que les troubles de la coagulation sont liés aux altérations hypoxiques du foie.

Et le titre de son article résume bien l'incertitude actuelle de nos connaissances : « *Coagulation intra-vasculaire : Mythe ou Réalité ?* »

Les complications respiratoires :

Les complications respiratoires sont fréquentes chez les polytraumatisés, et celles de cette série n'ont pas présenté de caractères particulièrement originaux (voir tableau n° 12).

— Les complications pariétales ont causé la mort du malade de l'obs. n° 17 qui, après ablation d'un drain pleural, a succombé à un pneumothorax suffocant sous respirateur.

Elles ont été aussi fréquentes à gauche qu'à droite.

Tableau N° 12

LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

1° Complications pariétales :		Décès	Décès par trouble respiratoire	Numéros observation
— Drainages d'emblée	= 5	3		9** - 22** - 23 - 43 - 45.
— Epanchements secondaires	= 6			
- Base droite :	3			4 - 31 - 40
- Base gauche :	3			*17* - 33 - 34
- Résorption spontanée :	1			33
- Ponctionnés :	3			31 - 34 - 40
- Drainés :	2	2	1	4 - *17*
— Volets thoraciques	= 4	4		10 - 19 - 21 - 24**
- Suspension :	3			
2° Complications broncho-pulmonaires :				
— Contusions pumonaires	= 3	3		5* - 16 - 22
— Plaie pulmonaire	= 1	1		24
— Infections bronchiques	= 4	2		15 - 17 - 39 - 42
— Poumons noirs	= 3	1		4 - 14 - 18
3° La ventilation prolongée :				
— Intubations suivies de trachéotomie				
- pour troubles de la conscience	2	2		14 - 16
- pour une cause respiratoire	1			15
— Intubations nasales prolongées				
- pour une cause respirespiratoire	2	2	1	4 - *17*
- pour une cause respiratoire associée à des troubles de la conscience	1			18

* Les numéros soulignés indiquent les observations où le décès est imputable aux complications respiratoires.

** Nous signalons pour mémoire les lésions des obs. n°s 9 - 22 - 24. Mais, en fait, ces malades n'ont pas survécu à l'intervention.

— Une contusion pulmonaire grave a occasionné un décès, quelques heures après la fin de l'intervention (obs. n° 5). Elle s'est traduite cliniquement par une gêne respiratoire, une atteinte radiologique nette et une irruption de sang aéré par la canule. Elle a été retrouvée à la nécropsie et permet d'éliminer formellement un O.A.P. que le contexte clinique ne faisait aucunement pressentir.

— Les infections broncho-pulmonaires ont été banales chez deux traumatisés crâniens (obs. n°s 15 - 42). Elles ont entraîné la décompensation de deux insuffisances respiratoires chroniques (obs. n° 17 et n° 39).

— Reste le problème des « poumons noirs » retrouvés à 3 reprises :

- Dans l'obs. n° 4, la malade avait présenté dès l'arrivée une gêne respiratoire importante, avec constitution d'un hémothorax droit dans les 2 jours suivant l'intervention. Elle s'était rapidement infectée et la nécropsie, pratiquée après un arrêt cardiaque survenu sans cause évidente, avait montré une « hépatisation » des 2 poumons prédominant à gauche.
- Dans l'obs. n° 18, le malade, très obnubilé, présentait des fractures costales droites. La détubation avait été supportée une 1/2 journée à peu près, mais le tirage et la cyanose avaient imposé une réintubation au cours de laquelle ce malade avait inhalé quelques gouttes de liquide gastrique. Il est vraisemblable que cet épisode avait été précédé par une régurgitation silencieuse, car l'aspiration ramena du liquide gastrique en quantité importante durant plusieurs heures. Ce malade, malgré une anurie, a guéri.
- Dans l'obs. n° 14 par contre, la malade était parfaitement consciente et non dyspnéique à l'arrivée ; la radiographie pulmonaire, pratiquée en urgence, ne montrait qu'une fracture costale. Cependant, cette malade de 21 ans présenta, après un intervalle libre de 24 heures ,une détresse respiratoire accompagnée d'une cyanose rapidement croissante. La radiographie révélait l'existence de plages opaques dispersées dans les deux poumons. Tous signes qui nous firent évoquer, chez une malade ayant reçu 26 flacons de sang en 18 heures, cette complication que l'on nomme « poumon de choc ».

  Il s'agit d'une insuffisance respiratoire, survenant après un intervalle libre de 2 à 4 jours en moyenne, caractérisée par une

chute progressive de la pO_2 et de la compliance ainsi qu'un obscurcissement progressif et homogène des 2 champs pulmonaires, et dont le passage peut se faire vers l'irréversibilité du poumon inventilable. Anatomiquement, il semble exister un œdème interstitiel diffus avec infiltration cellulaire des septa inter-alvéolaires, desquamation cellulaire et œdème intra-alvéolaire discret, et enfin membrane hyaline inconstante. L'irréversibilité est affirmée par l'apparition d'une fibrose pulmonaire diffuse.

La pathogénie de ce phénomène, qui survient toujours après un collapsus de très haute gravité, est encore obscure, puisqu'elle va de la c.i.v.d. à l'arrêt par le filtre pulmonaire d'impuretés contenues dans les perfusions et les flacons de sang ou de plasma (30). On a pu faire jouer un rôle au foie en accusant l'embolisation de cellules ou d'enzymes hépatiques qui lèserait les capillaires pulmonaires. Notre série est trop courte pour nous permettre de conclure.

L'étude du choc hémorragique expérimental a pu montrer l'existence d'une stase veineuse pulmonaire avec des lésions de congestion et d'atélectasies et des hémorragies pleurales prédominant dans les régions déclives. Ces troubles semblent parallèles à l'importance du collapsus et sont facilités par la respiration spontanée. Pour ces expérimentateurs (8), l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle pourraît être favorisée par une réanimation excessive.

Quoi qu'il en soit, dans le cas présent, les troubles se sont amendés en une semaine et, un an après le traumatisme, la malade garde comme séquelles respiratoires un léger syndrome mixte.

Nous terminerons en signalant que, si 3 malades de cette série ont subi une trachéotomie, nous donnons actuellement la préférence à l'intubation nasale prolongée, dont les complications nous paraissent moins redoutables (21).

Les complications neurologiques :

Le traumatisme hépatique n'apporte ici que le facteur aggravant de l'hypovolémie qu'il entraîne.

Aucun des traumatisés hépatiques gravissimes n'était porteur de lésions crânio-cérébrales et ceci n'est certainement pas une

coïncidence : nous savons que la moindre chute tensionnelle fait basculer ces malades en coma dépassé et il est permis de penser que la gravité de l'association est telle, quand on connaît le caractère hémorragique des lésions hépatiques majeures, que ces traumatisés n'ont pu supporter le transport à l'hôpital.

COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

Troubles observés		Nos Obs.	Décès par lésion cranio cérébrale
— P.C.I. *	= 4	32 - 35 - 39 - 43	
— Comas	= 10		
- au long cours	: 1	*15***	1
- décédés dans les heures suivantes	: 6	*16* - 20 - *21* - *22* - 24 - 25	3
- réveillés en quelques heures	: 1	31	
- réveillés en quelques jours	: 3	18 - 30 - 42	

* P.C.I. = perte de connaissance initiale.

** Les numéros soulignés indiquent les observations où le décès est imputable à la lésion crânio-cérébrale.

Les complications neurologiques ont causé la mort de 4 de nos malades.

Dans 2 cas le coma était très profond dès l'arrivée, les 2 autres par contre sont particulièrement révélateurs du rôle de l'hypovolémie sur les lésions crânio-cérébrales :

— Obs. n° 22 : le malade en coma très agité avant l'intervention est passé en mydriase bilatérale au moment où il a été remis dans son lit, en salle d'opération.

— Obs. n° 21 : la malade présentait un coma vigil très réactif à l'arrivée avec mydriase droite par lésions du III. Elle a récupéré sa conscience en fin d'intervention mais est demeurée très agitée et, brutalement, elle a sombré dans un coma aréflectique en même temps que se constituait une mydriase gauche.

Nous avons l'impression, pour l'avoir déjà noté à de multiples reprises, que les lésions cérébrales des malades ayant eu à supporter un collapsus important ne se dévoilent qu'après un intervalle libre, et ce sous un mode fréquemment explosif.

Les complications rénales :

— Une hématurie a été retrouvée 3 fois, dans 2 cas elle correspondait à des lésions retrouvées lors de l'intervention. Dans ces 2 cas, les malades décédaient dans les heures suivantes, pour une cause non néphrologique. Dans le 3e, elle ne posa aucun problème particulier.

— Une malade a subi une néphrectomie ; elle ne fit par la suite aucune complication.

— Nous avons observé 4 anuries. Chez une malade, elle durait depuis 4 jours. Cette malade nous fut alors adressée, mais elle ne devait survivre que quelques heures à la 1re épuration. (Obs. n° 19).

Chez un autre malade (obs. n° 17), nous avons procédé à 21 épurations ; mais un pneumothorax suffocant entraîna la mort.

Chez un 3e malade (obs. n° 18) une aortographie nous avait averti de l'absence de sécrétion rénale droite. Il a survécu à une anurie de 10 jours qui nécessita 3 épurations. Dans aucun de ces 3 cas il n'existait de lésions rénales macroscopiques. Quant au 4e, (obs. n° 23), il fit un arrêt cardiaque par hyperkaliémie après 3 jours d'anurie, dont le début avait coïncidé avec une réintervention pour lâchage de suture.

COMPLICATIONS RÉNALES

Nature de la complication		Décès	Nos des Observations
— HEMATURIES	3	2	21 - 25 - 43
- Contusion	1		43
- Hématome de la loge rénale	1	1	25
— REIN ARRACHE	1		6
— CONTUSION	1	1	22
— ANURIES	4	3	17 - *19* - *23*

Les complications digestives :

Elles ont été remarquables par leur discrétion.

— Le retour du transit s'est effectué rapidement, sauf dans deux cas :

- Obs. n° 35 : Alors que le malade émettait des selles, chaque tentative de clampage de la sonde gastrique se soldait par des vomissements. Cet épisode a néanmoins régressé rapidement.
- Obs. n° 6 : Ce malade nous a été adressé, en post-opératoire, pour un syndrome occlusif qui disparaissait dès son arrivée au Centre.
- L'apparition d'une dilatation gastrique chez un malade qui avait déjà récupéré un transit normal, a signé la reprise hémorragique d'une petite artériole (Obs. n° 43).

— Nous avons noté, à plusieurs reprise, des subictères, mais leur expression biologique a toujours été d'une pauvreté extrême.

— D'une tout autre gravité a été le syndrome de perforation que nous avons déploré chez 2 malades.

Dans l'Obs. n° 23, le pancréas avait été rompu au niveau de l'isthme et on avait dû procéder à une pancréatectomie gauche avec anastomose pancréatico-digestive par une anse en Y. Dans les suites opératoires, le drain thoracique ramenait du liquide gastrique et la réintervention (au 5e jour) montrait l'existence de perforations gastriques et diaphragmatiques. Six jours plus tard, les sutures lâchaient à nouveau, et, 72 heures après, le malade succombait à un arrêt cardiaque par hyperkaliémie. Il est à noter que ce malade avait reçu des anti-enzymes, dès le début de la première intervention.

Le malade de l'Obs. n° 39 avait présenté une contusion pancréatique. Dans les suites immédiates de son intervention, il décompensait une insuffisance respiratoire chronique et, alors que son état pulmonaire s'améliorait, une hémorragie par perforation duodénales l'emportait (au 10e jour).

Ainsi, sur 5 traumatisés pancréatiques ayant survécu plus de quelques heures à l'intervention, 2 ont présenté une perforation.

— L'étude des transaminases n'a été que très épisodique, néanmoins elle nous permet de procéder à quelques comparaisons.

Nous avons l'impression, pour l'avoir déjà noté à de multiples reprises, que les lésions cérébrales des malades ayant eu à supporter un collapsus important ne se dévoilent qu'après un intervalle libre, et ce sous un mode fréquemment explosif.

Les complications rénales :

— Une hématurie a été retrouvée 3 fois, dans 2 cas elle correspondait à des lésions retrouvées lors de l'intervention. Dans ces 2 cas, les malades décédaient dans les heures suivantes, pour une cause non néphrologique. Dans le 3e, elle ne posa aucun problème particulier.

— Une malade a subi une néphrectomie ; elle ne fit par la suite aucune complication.

— Nous avons observé 4 anuries. Chez une malade, elle durait depuis 4 jours. Cette malade nous fut alors adressée, mais elle ne devait survivre que quelques heures à la 1re épuration. (Obs. n° 19).

Chez un autre malade (obs. n° 17), nous avons procédé à 21 épurations ; mais un pneumothorax suffocant entraîna la mort.

Chez un 3e malade (obs. n° 18) une aortographie nous avait averti de l'absence de sécrétion rénale droite. Il a survécu à une anurie de 10 jours qui nécessita 3 épurations. Dans aucun de ces 3 cas il n'existait de lésions rénales macroscopiques. Quant au 4e, (obs. n° 23), il fit un arrêt cardiaque par hyperkaliémie après 3 jours d'anurie, dont le début avait coïncidé avec une réintervention pour lâchage de suture.

COMPLICATIONS RÉNALES

Nature de la complication		Décès	N°s des Observations
— HEMATURIES	3	2	21 - 25 - 43
- Contusion	1		43
- Hématome de la loge rénale	1	1	25
— REIN ARRACHE	1		6
— CONTUSION	1	1	22
— ANURIES	4	3	17 - *19* - *23*

Les complications digestives :

Elles ont été remarquables par leur discrétion.

— Le retour du transit s'est effectué rapidement, sauf dans deux cas :

- Obs. n° 35 : Alors que le malade émettait des selles, chaque tentative de clampage de la sonde gastrique se soldait par des vomissements. Cet épisode a néanmoins régressé rapidement.
- Obs. n° 6 : Ce malade nous a été adressé, en post-opératoire, pour un syndrome occlusif qui disparaissait dès son arrivée au Centre.
- L'apparition d'une dilatation gastrique chez un malade qui avait déjà récupéré un transit normal, a signé la reprise hémorragique d'une petite artériole (Obs. n° 43).

— Nous avons noté, à plusieurs reprise, des subictères, mais leur expression biologique a toujours été d'une pauvreté extrême.

— D'une tout autre gravité a été le syndrome de perforation que nous avons déploré chez 2 malades.

Dans l'Obs. n° 23, le pancréas avait été rompu au niveau de l'isthme et on avait dû procéder à une pancréatectomie gauche avec anastomose pancréatico-digestive par une anse en Y. Dans les suites opératoires, le drain thoracique ramenait du liquide gastrique et la réintervention (au 5e jour) montrait l'existence de perforations gastriques et diaphragmatiques. Six jours plus tard, les sutures lâchaient à nouveau, et, 72 heures après, le malade succombait à un arrêt cardiaque par hyperkaliémie. Il est à noter que ce malade avait reçu des anti-enzymes, dès le début de la première intervention.

Le malade de l'Obs. n° 39 avait présenté une contusion pancréatique. Dans les suites immédiates de son intervention, il décompensait une insuffisance respiratoire chronique et, alors que son état pulmonaire s'améliorait, une hémorragie par perforation duodénales l'emportait (au 10e jour).

Ainsi, sur 5 traumatisés pancréatiques ayant survécu plus de quelques heures à l'intervention, 2 ont présenté une perforation.

— L'étude des transaminases n'a été que très épisodique, néanmoins elle nous permet de procéder à quelques comparaisons.

Tableau N° 13

LES CAUSES DES DÉCÈS

Traumatismes hépatiques gravissimes	Traumatismes hépatiques minimes Lésions associées gravissimes	Traumatismes hépatiques minimes Lésions associées moins inquiétantes
(14 malades) Décès : 11	(11 malades) Décès : 10	(20 malades) Décès : 1
— pré ou per opératoires : 6	— lésions crânio-cérébrales : 4	— perforations duodénales, après contusion pancréatique.
— par reprise de l'hémorragie : 2	— trouble de la coagulation : 1	
- par défaut d'hémostase : 1	— pneumothorax suffocant : 1	
- par trouble de la coagulation : 1	— Arrêt cardiaque par hyperkaliemie : 1	
— par arrêt cardiaque inexpliqué : 1	— anurie vue trop tardivement : 1	
— par contusion pulmonaire : 1	— choc compensé trop tardivement chez un sujet âgé et crânien (?) : 1	
— par hémorragie compensée trop tardivement : 1	— polytraumatisme très hémorragique : 1	
Décès par hémorragie : 9	importance de l'hypovolémie chez le traumatisé crânio-cérébral.	gravité des traumatismes pancréatiques.

2 h 15 plus tard, avec une T.A. à 7 — 4. La laparotomie retrouva 3 l de sang à l'ouverture du péritoine. Une heure après la fin de l'intervention, le malade décéda.
Le processus hémorragique est donc directement en cause dans 9 cas sur 11. Dans deux de ces cas, la lésion hépatique était isolée. Dans 6 autres, elle était prédominante.

2° - Dans le groupe des traumatisés graves sans lésion hépatique majeure, l'atteinte hépatique ne jouait qu'un rôle minime.

Un seul de ces 11 malades a survécu. Encore celui-ci (obs. n° 18) présentait-il une embarrure. Il a, en outre, subi 3 interventions en 20 heures pour reprises hémorragiques et, dans les suites, nous avons eu à traiter un poumon noir et une anurie. Heureusement il avait 25 ans !

— Quatre malades sont décédés par suite de lésions crânio-cérébrales aggravées par l'hypovolémie.

Les autres ont succombé à un syndrome hémorragique par trouble de la coagulation (obs. n° 20), à un pneumothorax suffocant sous machine (obs. n° 17), à un arrêt cardiaque par hyperkalémie (obs. n° 23), à une anurie vue trop tardivement (obs. n° 19), à un choc important de compensation trop tardive chez un sujet âgé, vraisemblablement crânien (obs. n° 25) et enfin à une hypovolémie par polytraumatisme gravissime (obs. n° 24).

3° - Dans le 3e groupe enfin, le décès d'un malade sur les 20, est à rapporter à une contusion pancréatique, discrète cependant lors de la laparotomie mais dont la tuméfaction était retrouvée à la nécropsie (obs. n° 39). Elle avait occasionné de multiples perforations duodénales. Comme nous l'avons déjà signalé plus haut, les lésions pancréatiques nous paraissent d'une gravité particulière.

Ce malade avait en outre décompensé une insuffisance respiratoire chronique, ce qui avait rendu nécessaire la ventilation assistée.

En résumé, toute la gravité des traumatismes hépatiques nous semble provenir du caractère fréquemment massif de l'hémorragie qu'ils entraînent ; d'où, certainement, l'absence de l'association crâne-foie dans notre premier groupe. D'autre part, si les 3 survivants du 1er groupe avaient respectivement 21, 22 et 29 ans, si

le seul rescapé du 2e groupe était âgé de 25 ans et si l'unique malade décédé du 3e groupe accusait 64 ans, il ne s'agit là certainement pas de coïncidences, mais cette donnée est marquée du sceau de l'évidence et ne présente aucun caractère d'originalité chez le traumatisé.

Rares sont les traumatisés hépatiques gravissimes qui ont survécu, mais ils ont obéi à la loi du tout ou rien : la récupération a été parfaite, tant sur le plan anatomique, ce qu'ont confirmé les artériographies et la scintigraphie hépatique (obs. nos 6 et 14), que sur le plan fonctionnel, ce dont témoignent l'absence de troubles digestifs et la régularisation des épreuves biologiques.

CONCLUSIONS

Cette étude porte sur les observations de 45 traumatisés hépatiques admis au Centre de Traumatologie durant les deux dernières années.

Chez 14 d'entre eux, les lésions hépatiques étaient gravissimes et conditionnaient en totalité ou en partie, le pronostic vital ; chez les autres, le traumatisme hépatique était minime mais, chez 11 de ces derniers, le tableau était néanmoins très inquiétant du fait de la gravité des lésions associées.

Le facteur commun de tous nos traumas hépatiques gravissimes a été une hémorragie d'importance extrême :

1° Elle retentit sur le foie dont l'hémodynamique est modifiée, de même que l'histologie qui montre des aspects de nécrose centrolobulaire. Les métabolismes sont perturbés, en particulier la synthèse des facteurs de la coagulation, de même d'ailleurs que les fonctions de détoxication.

La souffrance hépatique, qui est très proche de celle observée en cas d'hépatectomie, peut à son tour intervenir dans l'entretien de ce choc.

2° Elle conditionne le diagnostic.

La détection de l'hémopéritoine nécessite le plus souvent le recours à la ponction-lavage péritonéale.

Une étude plus fine de la localisation du saignement n'a pu être réalisée : l'angiographie artérielle, dans les conditions où nous

travaillons actuellement, ne nous paraît pas souhaitable dans les circonstances de l'urgence, la cavographie par voie fémorale pourrait être intéressante, en raison de la fréquence des lésions des veines sus-hépatiques.

3° Elle nécessite le recours aux polytransfusions. Celles-ci sont, le plus souvent, réalisées avec du sang conservé sur solution A.C.D. On connaît leur retentissement sur les facteurs de la coagulation, les plaquettes, la calcémie, l'équilibre acido-basique et thermique.

Une réanimation rapide et vigoureuse nous a permis d'amener 13 de nos 14 malades jusqu'au stade de l'intervention.

4° L'hémorragie impose en effet une hémostase chirurgicale, mais, par son abondance, gêne la visualisation des lésions et un clampage a été nécessaire chez 8 malades.

Les lésions rencontrées dépassent fréquemment nos possibilités thérapeutiques.

5° Une légère reprise par la tranche a été la règle. Par deux fois, l'importance du processus hémorragique était en rapport avec un défaut d'hémostase chirurgicale. Chez un troisième malade, il s'agissait d'un processus hémorragique généralisé.

6° Elle conditionne le pronostic : sur 11 décès, 9 sont imputables à l'hémorragie.

Chez les traumatisés où la lésion hépatique est minime, il existe fréquemment un autre site hémorragique, mais l'hémostase chirurgicale est alors moins complexe. On retrouve le caractère de gravité des traumatismes pancréatiques et de l'association lésions crânio-cérébrales - hypovolémie.

Les autres problèmes sont les problèmes communs à tout polytraumatisé : atteinte lésionnelle (crânio-cérébrale, thoraco-pulmonaire...) ou fonctionnelle (insuffisance rénale, « poumon de choc »...)

Les troubles digestifs nous ont surpris par leur rareté et leur discrétion.

A leur phase initiale, les traumatismes hépatiques gravissimes ne nous semblent spécifiques que par le caractère cataclysmique de l'hémorragie qu'ils entraînent et, plus particulièrement, par la difficulté de l'hémostase chirurgicale.

Quant à la phase post-opératoire, le décès précoce de 11 malades sur 14 ne nous a pas donné la possibilité de constater si les complications présentent un certain caractère d'originalité. L'apparition d'un processus hémorragique généralisé chez un malade nous est apparu d'une gravité extrême, de même d'ailleurs que celui observé chez un de nos traumatisés hépatiques mineurs.

Chez les trois survivants, la récupération fonctionnelle et anatomique hépatique a été très satisfaisante et doit nous inciter à poursuivre nos efforts. Le pronostic est en effet fonction de la rapidité du déchocage et de la possibilité d'une hémostase chirurgicale satisfaisante.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES CONSULTÉS

1. Alivisatos C.N. et Filippakis M. : Quelques données expérimentales sur l'arrêt provisoire de la circulation afférente du foie. - *J. Chir.*, Paris, 1971, t. 101, 191-202.

2. Attar (S), Hanashiro (P), Mansenberg (A), Mc Laughlin (J), Firminger (H) et Cowley (A.) : Intravascular coagulation. Reality or myth ? - *Surgery*, 1970, 68, 27.

3. Baue A.E., Sayeed M. M. : Alterations In The Functional Capacity of Mitochondria in Hemorrhagic Shock. - *Surgery*, 70, 68, 40-47.

4. Baumann J. : Choc Traumatique Clinique et Traitement. - *Revue du Prat.* 1969, 22, 3201.

5. Bessot et Guibal : Une série de 4 Hépatectomies droites pour traumatismes du foie. - *Mém. Acad. Chir.*, 1968, 94, 415.

6. Bourgeon R. et Mouiel J. : La chirurgie hépatique majeure sous hypothermie modérée et hypotension contrôlée. - *Ann. Chir.*, 1965, 19, 1498-1510.

7. Boyer (Chantal) : Les transfusions sanguines massives. Considérations à propos de 56 cas. - *Thèse Strasbourg*, 1968 (207 références).

8. Bryant L.R.. Trinkle J.K., Dubillier L.: Acute Respiratory Pathophysiology after Hemorragic Shock. - *Surgery*, 70, 68, 512-519.

9. Broder G., Weil M.H. : Excess lactate : an index of reversibility of shock in human patients. - *Science*, 1964, 143, 1457-1459.

10. Carey J.S., Scharschmidt B.F., Culliford A.T., Greenlee J.E., Scott C.R. : Hemodynamic effectiveness of colloid and Electrolyte solutions for replacement of simulated operative blood loss. - *S.G.O.*, 70, 131, 679-686.

11. Cavellat M., Georges P., Nouchet Y., Roulleau Y., Cavellat J.F. : Les traumatismes hépatiques graves. - In 20e *Congrès français d'Anesthésie-Réanimation.* - Editeurs Pr Gauthier-Lafaye J.P. et Dr Otteni J.-Cl., Strasbourg, 1970 - 211.

12. Chabal J., Esposito G., Duffrene D. et Doru A.M. : Action expérimentale de l'hypothermie modérée sur l'occlusion portale aiguë chez le chien. - *Lyon Chir.*, 1963, 57, 704-713.

13. Delavierre Ph., Rettori R., Morpin-Alleron P., Vayre P. et Levasseur J.C. : Les hépatectomies majeures pour traumatismes du foie ; leurs conséquences biologiques. - *Sem. Hôp.* 1969, n° 3, 191-197.

14. Duchesne G. : Sang et dérivés chez le malade chirurgical. Anesthésie-Réanimation 2 - 36730 A 10. - *Encycl. Med. Chir., Tome* Anesth. Réanim.

15. Fekete F. et Guillet R. : Les Traumatismes du foie. - *Congrès Français de chirurgie* - 71e session, 1969. 523 références.

16. Gaudy J.H. et Vergoz D. : Dosage des éléments du complexe prothrombinique, du fibrinogène et des protides dans le sang conservé des banques de sang. - *Ann. Anesth. Franç.*, 1971, XII, 1, 123.

17. Grignon G. et Lambert H. : Note sur certaines caractéristiques ultrastructurales du foie de choc (présence d'inclusions intrachondriosomales). - *L'année en réanimation médicale.* - Paris, 1971, Flammarion éd., 117.

18. Gouzi : Contribution à l'étude des traumatismes fermés du foie. - *Thèse,* Toulouse, 1968. - 188. références.
Toulouse, 1968. - 188 références.

19. Guillet R., Braconnot P., Feroldi J., Mallet-Guy Y., Barbier M., Stevanovic D. et Trzan U. : Etude expérimentale, hémodynamique, biochimique, histologique, et électromicroscopique du foie de choc. - *Mém. Ac. de Chir.*, 1969, 95, 197.

20. Harrfeld H.S. : Erfahrungen mit Epontol (Propanidid) bei Mehrfachverletzten - In 20e *Congrès Français d'Anesthésie-Réanimation.* - Editeurs Pr Gauthier-Lafaye J.-P. et Dr. Otteni J.-Cl., Strasbourg, 1970, 221.

21. Janvier Gérard : Les intubations nasales prolongées. - *Thèse,* Bordeaux, 1970.

22. Kaminski (Joseph) : Les complications hémorragiques des polytransfusions. - *Thèse,* Strasbourg, 1968.

23. Labarbe (Aline) : Les modifications de l'équilibre acido-basique après polytransfusions. - *Thèse,* Bordeaux (à paraître).

24. Larcan (A.), Calamai (M.), Lapierre (H.) et Vert (P.) : Le foie du choc. In *Problèmes de Réanimation,* 5e série, Paris, 1969, S.P.E.I., éd., p. 593.

25. Larcan A., Calamai M., Lambert H., Helmer J. et Jacob F. : Physiopathologie Générale de l'Atteinte Hépatique au cours des agressions. - In *L'année en réanimation médicale.* Paris 1971, Flammarion éd., 120. (227 références).

26. Larcan *A.* : Rappel Anatomique et Physiologique nécessaire à la compréhension du Foie de Choc. In L'*année en Réanimation Médiale.* - Paris, 1971, Flammarion éd., 82.

27. Larcan A., Calamai M., Alexandre P., Helmer J. Heully M.C. : Etudes concernant les Perturbations de l'Hémostase secondaires aux Hémorragies. - *Annales Médicales de Nancy,* 1969, 8, 715-726.

28. Lillehei R.C. : The Intestinal Factor in irreversible Hemorrhagic Shock. *Surgery,* 42 : 1043, 1957.

29. Litwin M.S., Smith L.L., Moore F.D. : Metabolic alkalosis following massive transfusion. *Surgery,* 1959, 45 - 805-815.

30. Mc Namara J.J., Molot M.D., Stremple J.F. : Screen Filtration Pressure In Combat Casualities. - *Ann. of Surg.,* 70, 172, 334-341.

31. Monsaingeon A. : Sur la Physiopathologie du choc hémorragique expérimental. - *Revue du Prat.,* 1969, 22, 3117.

32. Nilehn J.E., Arosen K.F. et Ericsson B. : Changes in Blood Clotting Factors after massive Liver Resection and Total Hepatectomy in Dogs. - *Acta Chir. Scand.,* 1967, 133, 183-188.

33. Nilhehn J.E., Nilsson, Inga Marie-Aronsen K.F. and Ericsson B. : Studies on blood clotting factors in man after massive liver resection. - *Acta Chir. Scand.* 1967, 133, 189-195.

34. Penninckx J.J., Van de Walle J.M. : La transfusion massive. - *Acta Anesth. Belg.,* 1963, *14* - 190-200.

35. Perret Cl., Mirkovitch V., Enrico J.F., Poli S., et Pappalardo G. : Nécrose Hépatique et Acidose Lactique « Spontanée ». In *Problèmes de Réanimation,* 4e série, Paris, 1968, S.P.E.I.,

36. Pocidalo J.J. : Les conséquences viscérales du choc. - *Revue du Prat.,* 1969, 22, 3137.

37. Pouyanne L., Chevais R., Senegas J., Erny Ph., Renner, J.L., Delelis P. : Intérêt diagnostique de la ponction lavage péritonéale en traumatologie. - In 20e *Congrès Français d'Anesthésie-Réanimation.* - Editeurs Pr Gauthier-Lafaye J.P. et Dr Otteni J.-Cl., Strasbourg, 1970 - 195.

38. Pouyanne L., Senegas J., et Chatelan : A propos de vingt-cinq cas de lésions traumatiques du foie. - *Congrès Français de Chirurgie* - 71e session, 1969.

39. Pouyet M., Bacques C., Berard P., et Bousquet G. - Clampage du pédicule hépatique sous Hypothermie régionale. Etude expérimentale. - *Lyon Chir.,* 1967, 63, 119.

40. Radiguet de la Bastaie: Le poumon de choc et les filtres des tubulures pour transfusion. - *Cahiers d'Anesthé.* 1971, 19 65.

41. Rangel D.M., Byfield J.E., Adomian C.E., Stevens G.H., Fonkalsrud E.W. (Dept. of Surg. and Radiology, UCLA school of Medicine, Los Angeles, Calif.) : Hepatic Ultrastructural Response To Endotoxin Shock. - *Surgery*, 70, 68, 503-511.

42. Rauber G. et Floquet J. : Anatomie pathologique du « foie de choc » - *L'année en réanimation médicale.* - Paris 1971, Flammarion éd., 109.

43. Sacre J., Colard M. et De Geeter L. : Présentation d'un réchauffeur de sang destiné aux transfusions massives. - *Acta Chir. Belg.*, 1968, 67, 179-184.

44. Schorr J.B., Marx G.F. : New Trends Intraoperative Blood Replacement Anesthesia and Analgesia, 70, 49, 646-651.

45. Shoemaker W.C. : Shock - Chemistry, physiology and therapy. Springfield, Ch. Thomas publ., 1967, 306.

46. Soulier J.P. : Les modifications du Ca++ dans les transfusions massives et la circulation extra-corporéale, utilisant du sang citraté. - *7th Cong. Internat. Soc. Blood Transf.*, Rome 1958.

47. Ton-That-Tung, Nguyen Duong Quang, Pham Van Phug, Nguyen Van Tho et Nguyen Duc Ninh : La place de l'hépatectomie majeure dans les traumatismes et plaies du foie. - *Congrès Français de Chirurgie* - 71e session, 1969.

48. Vergoz D. : Retentissement du choc et des Agressions Hépatiques sur les Facteurs de Coagulation. - In *L'année en Réanimation Médicale.* - Paris 1971, Flammarion éd. 103.

49. Vourc'h G., Radiguet de la Bastaie, Triner L., Debbas E., Habif D.V. et Nahas G.C. : La place des solutés équilibrés dans le traitement de l'hémorragie - *Anesth. Anal. Réan.*, 1970, 27, 5.

50. Zucker M.B., Siegel M., Clifton E.E., Belleville J.W., Howland W.S. an Grossi C.E. : The effect of hepatic lobectomy on some blood clothing factors and on fibrinolysis. - *Ann. Surg.* 1957, 146, 772.

BIBLIOGRAPHIE COMPLÉMENTAIRE

51. Appelgren L., Leander L., Bergentz S.E. : Fibrinogen in blood and lymph after massive hemorrhage in the dog. - *Bull. Soc. Int. Chir.*, 1968, 27, 1-8.

52. Bainbridge F.A. et Trevan J. W. : Some action of adrenaline upon the liver. - *J. Physiol.*, 1917, 51 ; 460.

53. Bayliss W.M., and Starling E.H. : *J. Physiol.*, 16 : 159, 1894.

54. Blair O.M., Stenger R.J., Hopkins R.W. et Simeone F.;A. : Hepatocellular ultrastructure in dogs with Hypovolemic Shok. - *Lab. Invest.*, 1968, 18, 172.

55. Bouvier C.A., Koralnik O., Gruendlinger J. : Troubles aigus de l'hémostase au cours des états de choc. Mécanismes, diagnostic et thérapeutique. - *Schweiz. Med. Wschr,* 1964, *94* - 1377-1380.

56. Boyan C.P., Howland W.S. : Blood temperature : a critical factor in massive transfusion. - *Anesthesiology,* 1961, 22 - 559 - 563.

57. Bunker J.P., Stetson J.B., Coe R.C., Grillo H.C., Murphy A.J. : Citric acid intoxication. - *J.A.M.A.,* 1955, *157,* 1361-1367.

58. Clarke N.E. : The action of calcium on the human electrocardiogram. *Am. Heart.* 1941, *22* - 367.

59. Cull (T.F.), Scibetta (M.P.) et Selkfurt (E.F.) : Arterial inflow into the mesenteric and hepatic vascular circuits during hemorrhagic shock. - *Amer. J. Physiol.,* 1956, 185, 365.

60. De Palma (R.G.), Coil (J), Davis (J.H.) et Holden (W.D.) : Cellular and ultrastructural changes in endotoxemia : a light and electron microscopic study. - *Surgery,* 1967, 62, 505-515.

61. Duchesne G. : Destinée des éléments de la transfusion dans l'organisme receveur. - *Acta Inst. Anesth.,* 1961, *10* - 147-166.

62. Ducrot H. : Les accidents dûs à l'apport de citrate au cours des transfusions massives. - *Presse Med.,* 1959, 67 - 21 - 857-858.

63. Engel F.L., and Hewson K. : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 83 : 608, 1953.

64. Erskine J.M. : The relation of the Liver to Shock. - *Surg. Gynec. Obst.,* 1958, 106, 207.

65. Forster E., Mole L., Meyer R., Schnoebelen R. : Etude de 24 transfusions massives. - *Mem. Acad. Chir.,* 1958, *84* - 865-870.

66. Frank (E.D.), Frank (H.A.), Jacob (S.W.) et Fine (J.) : Hepatic blood flow in experimental hemorrhagic shock. - *Amer. J. Physiol.* 1962, 202, 7.

67. Frjedman (E.W.), Frank (H.A.) et Fine (J.) : Portal circulation in experimental hemorrhagic shock. - *Ann. Surg.* 1951, 134, 70.

68. Friedman (E.W.), Milrod (F.A.) et Fine (J.) : Hepatic circulation in hemorrhagic shock in the rat. - *Proc. Soc. exp. Biol.,* (N.Y.), 1953, 82, 636.

69. Fuchsig P. : Gefahren bei der Transfusion grosser Konservenblutmengen beim alten Patienten. - In *Premier Congrès Européen d'Anesthésiologie.* - Tome I, Wien, 1962.

70. Hardaway R.M. : Syndromes of disseminated intravascular coagulation - Springfield, Thomas Ed. 1966, 466.

71. Howland W.S., Schweizer O., Boyan C.P. : Physiological Alteration with massive blood remplacement. - *Surg. Gynec. Obstet.,* 1955, 101 - 478-482.

72. Howland W.S., Belleville J.W., Zucker M.B., Boyan C.P., Cliffton E.E. : Massive blood replacement : failure to observe citrate intoxication. - *Surg. Gynec. Obstet.* 1957, *105* - 529-540.

73. Howland W.S., Schweizer O. : Acid base lesion of bank blood. - *Anesthesiology,* 1964, *25* - 102 - 103.

74. Kern E.R. : Transfusion sanguine massive. - *Cahiers Anesth.,* 1967, 15-5-46.

75. Knisely M.H., *Harding* F. et Debocker H. - *Science,* 125 : 1023, 1957.

76. Kress G. : Une nouvele amine tampon : le THAM. Considérations physio-pathologiques et thérapeutiques. - Thomas, Impr., Nancy., 1963 301 p.

77. Krogh A., et Lindhard J. : Scandinav. *Arch. Physiol.,* 27 : 100, 1912.

78. Laborit H. : Réaction organique à l'agression et choc, 1 vol. Masson, Paris, 1952 (2e édition 1955).

79. Larcan A., Grosdidier J., Picard J.M., Remy N., Kling C. : Les transfusions massives dans la réanimation per et post-opératoire des hémorragies d'origine hépatosplénique. - 3e *Congrès Nat. de Transf. Sang.,*Lyon, 1960.

80. Larcan (A.), Raubier (G.), Mathieu (P.), Calamai (M.), Helmer (J.) et Heully (M.C.) : Les complications hépatiques secondaires à la chirurgie cardiaque avec circulation extra-corporelle. - *Ann. méd. Nancy,* 1969, 8, 755-760.

81. Le Veen H.H., Schatman B., Falk G. : Cardiac arrest produced by massive transfusion. - *Surg. Gynec. Obstet.,* 1959, *109* - 502-508.

82. Ljunqvist U., Leander L., Bergentz S.E. : Immediate Changes of Platelet Adhesiveness after Haemorrhage and Induced Coagulation. - *Bull. Soc. Internat. Chir.,* 1968, 27, 29-33.

83. Mac Lean L.D., Van Tyn A. : Ventricular difibrillation. - *J.A.M.A.,* 1961, *175* - 471-474.

84. Masoro E.J. : In the Biochemical Response to Injury. Stoner H.B. and Threfell, C.J., Editors Oxford, Blackwell, 1960.

85. Mayer A. : Relationship of bleeding ant clotting times to massive transfusions of citrated blood. - *Surgery,* 1953, *33* - 79-82.

86. Muller (W.) et Smith (L.L.) : Hepatic circulatory changes following endotoxin shock in the dog. - *Amer. J. Physiol.,* 1963, 204, 641.

87. Raby C. : Biologie des hémorragies et des thromboses. - *Masson et Cie,* Edit., Paris, 1966.

88. Rapaport (A.M.), Mac Donald (M.H.) et Borowy (Z. J.) : Hepatic coma following inschemia of the liver. - *Surg. Gynec. Obstet.,* 1953, 97,748.

89. Reynell P.C., Marks, P.A., Chidsey C., et Bradley, S.E., *Clin. Sci.*, 14 : 407, 1955.

90. Revol L. : Immunisation A.B.O. - In *Actualités en transf. Sang.*, Waitz R., 1966. Masson Edit., Paris, 1967.

91. Robb H.J. : The Role of Microembolism in the production of Irreversible Shock. - *Ann. Surg.*, 1963, 158, 685.

92. Russel J.A., Long C.N.H., and Engel F.L. : *J. Exp. Med.*, 79 : 1, 1944.

93. Samama M., Soriac C., Soria J. : Troubles de l'hémostase. - *Encycl. Med. Chir., Tome Anesth. Réan.*, Paris.

94. Seligman A.M., Franck H.A., Alexander B., and Fine J. - *J. Clin. Invest.*, 26 : 536, 1947.

95. Shibusawa K., Tokuzawa K., Takahashi H., Fujihara S., Sekiya K., Nakazawa M., Aiba S., Shimura Y., Kakizawa M., Watanuki T., Shirota K. : Haemostatic defects due to massive transfusion. - *Gunma J. Med.*, 1959, *8* - 104-118.

96. Shorr (E), Zweifach (B.W.) et Furchott (R.F.) : On the occurence, sites and modes of origin and destruction of principles affecting the compensatory vascular mechanism in experimental shock. - *Science*, 1945, 102, 489.

97. Soulier J.P. : Accidents hémorragiques liés aux transformations massives. - *Presse Med.*, 1959, *67, 32* - 1317-1320.

98. Spitzer J.J., and Spitzer J.A. : *J. Lab. Clin. Med.*, 46 : 461, 1955.

99. Strawitz J.G., Howard J.M., Artz C.P. : Effect of intravenous calcium gluconate on post-transfusion hypotension. - *Arch Surg.*, 1955, *70*, - 233-236.

100. String T., Robinson A.J., et Blaisdell F.W. : Coagulation intravasculaire au cours des traumatismes graves. - *Arch of Surgery*, 1971, 102, 406-411.

101. Sunada T., Sugihara H., Sato K., Sakata M., Sato T. : Hemorrhagic tendency after massive transfusion of preserved blood. - *Surgery*, 196., *50* - 437-446.

102. Surawitz B., Mac Donald M.G., Kaljot V., Bettinger J.C. : Treatment of cardiac arrhytmias with salts of ethylene diamine tetra-acetic acid (EDTA). - *Am. Heart J.*, 1959, *58* - 493-503.

103. Swank (A.L.) : Adhesives Of Platelets And Leucocytes During Acute Exsanguination. - *Amer J. Physiol.*, 1962, 202, 261.

104. Tabacu (C.) et Chiotan (N.) : Considérations critiques sur le syndrome circulatoire du choc. - Agressologie, 1964, 5, 199.

105. - Taylor W.A. : Toxicity of citrated blood - Lancet, 1954 *27,2* - 195.

106. Glenn F., Zuheir Mujahed, Grafe W.R. : Gradded trauma in liver injury, - *J. Trauma,* 1966, 6, 133.

107. Mays E.-T. : Bursting injuries of the liver. *Arch. Surg.,* 1966, 93, 92.

108. Wangensteen O.H. : On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity, *Ann. Sur.,* 1926, 84, 691.

109. Harkins H., Harmon P., Hudsan J., Andrews E. : Mechanism of death in bile peritonitis. - *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.,* 1934 - 1935, 32, 691.

110. Bengmark (S.) : Liver Surgery Progr. Surg., 1968, 6, 1. (importante bibliographie).

111. Egeberg O. 1962 : Changes in the coagulation system following major surgical operations. - *Acta Med. Scand.* 171, 679.

112. Olow B. 1963 : Effect of streptokinase on postoperative changes in some coagulation factors and the fibrinolytic system. - *Acta Chir. Scand.* 126, 197.

113. Nilsson I.M. and Swedberg J. 1959 : Coagulation studies in cardiac surgery with extracorporeal circulation using a bubble-oxygenator. - *Acta Chir.Scand.* 117, 47.

114. Owren P.A. 1949 : The diagnostic and prognostic significance of plasma prothrombin and factor V levels in parenchymatous hepatites and obstructive jaundice. - *Scand J. Clin. Invest.* 1, 131.

115. Albrechtsen O.K. 1957 : The fibrinolytic activy of human tissues. - *Brit. J. Haemat* 8, 284.

116. Schatten W.E. : The particular role of intestinal bacteria in liver necrosis following experimental excision of the hepatic arterial supply. *Surgery,* 1954, 36, 256.

117. Graham R.-R., Cannel D. : Accidental ligation of the hepatie artery ; report of one case with a review of the cases in the literature. - *Brit. J. Surg.,* 1953, 20, 566.

118. Robin B. : Pathologie de l'artère hépatique. - *J. Chir.,* 1967, 93, 597.

119. Couinaud C. : Le foie - Etudes anatomiques et chirurgicales. - Masson Ed. 1967, Paris.

120. Wangensteen O.H. : Cancer of the esophagus and stomach. - New-York. *American Cancer Society, Inc.* 1951, p. 34.

121. Duboucher (H.), Plane (P.) et Malmejac (C.) : Clampage du pédicule hépatique sous hypothermie. Possibilité de chirurgie hépatique exsangue : étude expérimentale chez le chien. - *Afrique Française Chirurgicale.* 1957, 15, 333-343.

122. Ton That Tung : Chirurgie d'exérèse du Foie. - Edit., en langues étrangères, 1962, Hanoï.

123. Wilhelmi (A.E.), Engel (M.G.) *et* Long (C.N.H.) : The influence of feeding on the respiration of liver slices in vitro. - *Am. Journ. of Physiol.*, 1946, 147, 181-190.

124. Sunzel (H.) : The importance of liver glucogen in preventing the development of liver lesions at operation. - *Acta Chir. Scand., Suppl.*, 1963, 304.

125. Localio S.A. and Saltz N.J. : Regeneration of the liver following massive destruction as result of trauma. - *Surgery*, 1950, 27, 282.

126. Mac Dermott W.V., Greenberger N.J., Isselbacher K.J. and Weber A.L. : Major hepatic resection : diagnostic techniques and metabolic problems. - *Surgery*, 1963, 54, 56.

127. Pack G.T., Islami A.H., Hubbard J.C. and Brasfield R.D. : Regeneration of human liver after mapor hepatectomy. - *Surgery*, 1962, 52, 617.

128. Mallet-Guy (P.), Chabal (J.), Nahas (V.), Chaleniere (N.), Lahneche (B.) et Duffrene (D.) : Hépatectomies expérimentales. Retentissement biologique des hépatectomies majeures. - Contrôle scintigraphique de la régénération hépatique. - *Lyon Chir.*, 1964, 60, 493-499.

129. Bengmark (S.) : Liver Surgery Progr. Surg., 1968, 6. 1.

130. Weinbren K. : The portal blood supply and regeneration of the rat liver. - *Brit. J. Exp. Path.*, 1955, 36, 583.

131. Shires (T.), Brown (F.T.), Canizaro (P.C.), Sommerville (N.) : Distributional changes in extracellular fluid during acute hemorrhagic shock. - *Surg. Forum* 1960, 11, 115.

132. Batelli F. and L. Stern : Die Oxydation der Citronen - Apfel-und Fumarsäure durch Tiergewebe. Biochem. Zeitschr., 31.478, 1911.

133. Stefanini M. : Hemorrhagic tendency following massive transfusions at surgery. - *VI^e Cong. Soc. Internat. Transf. Sang.*, Boston, 1956.

134. Kadis (L.B., Tarrow (A.B.), Dannemiller (F.D.), Torpey (D.), Noble (M.J.), Mastrangelo (G.) : Clinical consideration in the anesthesic management of Vietnam casualities.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 19

PHYSIOPATHOLOGIE

INTERRELATION CHOC ET FOIE 23

a) Etude hémodynamique, ... 23
b) Etude histologique 26
c) Etude biologique 28
d) Conclusion 32

L'HÉPATECTOMIE 35

L'ARRÊT DE LA CIRCULATION AFFÉRENTE DU FOIE 39

LA RÉGÉNÉRATION HEPATIQUE 43

ETUDE DE NOS OBSERVATIONS

Présentation des malades 47

LE DIAGNOSTIC 49

LA THÉRAPEUTIQUE PRÉ-OPÉRATOIRE 57

1. *LE TRAITEMENT DE L'HEMORRAGIE* 57

a) *Les solutés utilisés* 57
1° Les macromolécules 57
2° Les solutés sodés tamponnés 58
3° Les dérivés du sang 58
5° Le sang 58

b) *Les différentes possibilités d'utilisation* 65

c) *Notre expérience personnelle* 66
1° Notre attitude 66
2° Les conséquences 69

2. *LA FONCTION RESPIRATOIRE* 71

L'Intervention 73

L'anesthésie du traumatisé hépatique 73

a) Les problèmes généraux 73

b) Les drogues 76

c) Notre attitude 78

Les problèmes chirurgicaux 82

Les complications post-opératoires :

Les complications hémorragiques 87

Les complications respiratoires 89

Les complications neurologiques 92

Les complications rénales 94

Les complications digestives 95

Les éléments du pronostic 97

Conclusions 101

Bibliographie 107

Imprimerie Saint-Joseph
36, rue Eugène-Ténot
TARBES